

Aus der Chirurgischen Klinik der Universität München
(Direktor: Prof. Dr. med. Georg Heberer)

UNTERSUCHUNGEN AM MENSCHEN ZUR FRAGE DES EXPERIMENTELLEN UND
SPONTANEN DUMPING-SYNDROMS NACH ERSATZOPERATIONEN DER SPEISERÖHRE

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilian-Universität zu München vorgelegt

von

Gerhard Greger

aus

München

1974

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität München

Berichterstatter: Prof.DR.Heinz Pichlmaier

Mitberichterstatter: Prof.Dr.Georg Heberer

Dekan : Prof.Dr.Wolfgang Spann

Tag der mündlichen Prüfung : 2.Juli 1974

Inhalt:

A: Einleitung und Problemstellung

B: Literaturübersicht

I. Problem Oesophagusersatz

II. Problem Dumping-Syndrom

C: Eigene Untersuchungen

I. Material und Methodik

1. Krankengut

2. Katamnestische Untersuchungen mittels Fragebogen

3. Provokation des experimentellen Dumping-Syndroms im klinischen Versuch

II. Resultate

1. Auswertung der katamnestischen Untersuchungen

2. Resultate des klinischen Versuches (experimentelles Dumping-Syndrom)

D: Diskussion

E: Zusammenfassung

Anhang:

Literaturverzeichnis

Tabellen

Lebenslauf



A: Einleitung und Problemstellung.

In der thoraxchirurgischen Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik München wurden zwischen Januar 1968 und Dezember 1971 insgesamt 143 Kranke an der Speiseröhre operiert. Nachdem die Patienten im Anschluß an einen Teil- oder Totalersatz der Speiseröhre ihre Nahrung wieder oral zu sich nehmen konnten, die Wunden abgeheilt waren, und auch noch nach Beendigung der stationären Behandlung, traten gehäuft postprandiale Beschwerden auf, die sich im gastrointestinalen und kardiovaskulären Bereich manifestierten. Diese Beschwerden wurden in Beziehung zu der vorausgegangenen Operation gebracht. Die klinische Beurteilung ließ an das nach anderen Eingriffen am Gastrointestinaltrakt ebenfalls zu beobachtende sogenannte "Dumping-Syndrom" denken. Die angeführten Beschwerden waren nicht durch Stenosen, Insuffizienzen oder andere postoperative Komplikationen zu erklären.

In der Literatur ist bisher den pathophysiologischen Verhältnissen nach Ersatzoperationen der Speiseröhre - den von PETROVSKIJ, WANZJAN und ROSSETTI so genannten "Krankheiten der operierten Speiseröhre" - und der Funktion der möglichen Ersatzorgane noch wenig Aufmerksamkeit zugewendet worden. Eigene klinische Untersuchungen sollten zur Klärung der folgenden Fragen beitragen:

1. Sind die von uns beobachtenden Beschwerden, die nach Speiseröhrenersatz durch Dick- oder Dünndarm auftreten, einem Dumping-Syndrom zuzuordnen?
2. Läßt sich nach Ösophagusersatz bei erhaltenem Magen und gleichzeitig vorhandener Vagotomie und Pyloroplastik ein Dumping-Syndrom auch experimentell reproduzieren und bestehen dabei Unterschiede in der Ausprägung zwischen den Patienten mit Jejunum- und denjenigen mit Colonsersatz?
3. Ist dieses Dumping-Syndrom nur Folge der stets gleichzeitig vorhandenen Vagotomie und Pyloroplastik oder hat das Transplantat einen Einfluß auf die Entstehung eines Dumping-Syndroms?
4. Welcher Darmabschnitt ist aufgrund klinischer Untersuchungen zum Ersatz geeignet, ohne ein Dumping-Syndrom auszulösen?

B: Literaturübersicht

I. Zum Problem des Oesophagusersatzes

Die Literatur hierzu hat, parallel mit dem Aufschwung der gesamten Thoraxchirurgie nach dem II. Weltkrieg, einen gewaltigen Umfang angenommen. Die abgehandelten Themen beziehen sich zum allergrößten Teil auf die verschiedenen Indikationen zum chirurgischen Eingriff und auf die eigentliche chirurgisch-technische Verfahrensweise mit Einschluß der an ein Oesophagusersatzorgan zu stellenden Ansprüche und der daraus resultierenden Probleme. Als eines dieser Probleme nimmt z.B. die Frage der Transplantatdurchblutung breiten Raum ein. (16,17,134,135,136,137,138). Durch eine ganze Reihe von Arbeiten zu diesem Thema ist heute die anatomische Situation geklärt. Demnach ist der Dünndarm in 25% bis 30% der Fälle für einen spannungslosen Hochzug bis zum Hals nicht geeignet, da die Art seiner Gefäßversorgung ein Hindernis darstellen kann, das aber durch Mobilisation der Mesenterialwurzel unter Umständen umgangen werden kann. (133). Der Dickdarm besitzt demgegenüber kräftigere Arterien und in der Regel gut ausgebildete Arkaden. Die gesichrtere Durchblutung und die daraus resultierende geringere Nekrosengefahr haben deshalb der Dickdarminterposition einen gewissen Vorrang eingeräumt. (12,13,14,96,97,98,99,134,136,137,139,141,142,143, 179,180 u.a.).

Relativ leichter ist das Interpositionsverfahren, bei dem eine kurze Jejunalschlinge mit ausreichender Arkadenbildung zur Rekonstruktion nach unterer Oesophagus- und Cardiaresektion ausgeschaltet wird (111,112,197,198). Geringeren Raum nehmen in der Literatur Fragestellungen ein, die sich mit den Vorgängen nach vollzogenem Ersatz durch ein Darmtransplantat beschäftigen. So wird z.B. die Frage nach der Widerstandsfähigkeit der Transplantatschleimhaut gegenüber peptischer Verdauung diskutiert. NEVILLE und CLOWS (1958) konnten in tierexperimentellen Untersuchungen keine Colitis erzeugen, und auch aus den Arbeiten von THOMAS und MERENDINO (1957) geht hervor, daß die Colonschleimhaut widerstandsfähiger ist als die des Magens

oder Dünndarms. Diese Annahme im Verein mit der besseren Gefäßversorgung sicherte zusätzlich dem Colon in den letzten 15 bis 20 Jahren einen Vorrang (64,65,66,96,97,98,99,125,126,127,129,130,134,136,137,139,199,200,201).

Das unterschiedliche funktionelle Verhalten eines Jejunum- oder Colontransplantates war Gegenstand vereinzelter röntgenkinematographischer Studien (77,98,134,149). Genaue Verweilzeiten des Kontrastmittels bei kineradiographischen Untersuchungen wurden von HANNA et al (1967) sowie POPOV et al (1967) angegeben.

In der Nähe unseres Problemkreises rückten einzelne Untersuchungen der metabolischen Veränderungen nach Oesophaguserersatz. Hierzu wurden von mehreren Autoren haematologische und blutchemische Untersuchungen durchgeführt (250,252,139,164). PETROV (1961) nahm speziell bei 10 Patienten mit Colonerersatz elektro-, kardio- und ballistographische, sowie haematologische Eiweißstoffwechsel- und Nierenfunktionsuntersuchungen vor. Ergebnisse von Druck und pH-Messungen, sowie von kinematographischen und selektiven arteriographischen Untersuchungen nach Jejunum-Interpositionen zum Ersatz des unteren Oesophagus wurden ebenfalls publiziert (18,115,111 u.a.).

Hinweise auf Beobachtungen des Dumping-Syndromes nach Oesophagusoperationen finden sich bei mehreren Autoren (77,108,136,137,138,142,164). Zur Frage des Dumping-Syndromes nach Oesophaguserersatz ohne gleichzeitige Magenresektion liegen in dem uns zugänglichen Schrifttum eingehende klinische und experimentelle Untersuchungen bisher nicht vor.

II. Zum Problem des spontanen und experimentellen Dumping-Syndromes

a) Definition und Klinik

Nach HOLLE (1968) bedeuten Umformungen des Gastrointestinaltraktes auf operativem Wege ein Eingreifen in den Synergismus der Verdauungsorgane. Die nachfolgend auftretenden Störungen, teils mechanischer, teils pathophysiologischer Art, die sich teilweise in objektivierbaren Befunden, aber auch in subjektiv

empfundenen Symptomen äußern, fallen unter den Sammelbegriff des "Postgastrektomie-Syndroms". In der Literatur wird dieser Oberbegriff, je nach Art der vorausgehenden Operation, aber auch je nach dem Standpunkt des Autors, aufgegliedert in folgende Syndromenkomplexe (23,41,69,70,76,77,78,83,84,85,86,87,88,89,95):

1. Das postprandiale Früh-Dumping-Syndrom
2. Das postprandiale Spät-Dumping-Syndrom
3. Das "Syndrom der zuführenden Schlinge" ("afferent loop syndrome")
4. Das "Syndrom der abführenden Schlinge" ("efferent loop syndrome")
5. Das "Syndrom des zu kleinen Magens".
6. Das Postvagotomie-Diarrhoe-Syndrom
7. Die postoperative Jejunitis
8. Resorptionsstörungen nach Magenoperationen

Die Angaben in der Literatur bezüglich Gliederung, Nomenklatur, prozentualer Verteilung und relativer Häufigkeit des Auftretens dieser Syndrome sind sehr unterschiedlich. Für das hier speziell interessierende postprandiale Früh-Dumping-Syndrom schwanken die Angaben bezüglich der Häufigkeit des Auftretens je nach vorausgehender Operation unter Einbeziehung der ersten postoperativen Zeit und der folgenden Jahre zwischen 0% und 90% (21,68,69,70,116,195,200).

Literaturangaben über ein Früh-Dumping-Syndrom nach Resektionen der Speiseröhre finden sich nur als einzelne Hinweise in der Literatur (77,108,135,143,164,181).

Die Symptome des Früh-Dumping-Syndroms zeigen sich vorwiegend im kardiovaskulären und gastrointestinalen Bereich (15,21,105), haben einen anfallsartigen Charakter (45,46), bessern sich nach dem Hinlegen (4,132) und unterliegen einer beträchtlichen individuellen und zeitlichen Variationsbreite (31). Nur selten sind sie mit eigentlicher Schmerzempfindung verbunden (169) und unerläßliche Bedingung ist eine vorhergehende Nahrungsaufnahme (89), wobei der Höhepunkt der im Folgenden aufgeführten Beschwerden zwischen der 5. und 45. Minute nach Einnahme der Mahlzeit liegt.

Es werden als postprandiale Beschwerden genannt:

Brechreiz, Erbrechen, Übelkeit, Rumoren und Kollern im Bauch, Bauchschmerzen, Völlegefühl im Bauch, Stuhl drang, Durchfälle, Windabgang, Drang zum Wasserlassen, Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, Schwere und Schwäche in den Gliedern, allgemeine Schwächegefühl, Schweißausbruch, Kälteschauer, Rötung oder Blässe im Gesicht, Hitzegefühl, Schwindelzustände, Benommenheit, Ohnmacht, Kopfschmerzen, Denkfähigkeit, Zittern, Herzbeschwerden, schneller Puls, Atemnot, schnellere Atmung, Gefühlsstörungen in Armen und Beinen, Nasentropfen, Müdigkeit (2, 15, 48, 50, 78, 105, 132, 168, 169, 191, 200).

b) Ätiologie und Pathogenese

Ätiologie und Pathogenese der Postgastrektomie-Syndrome - und hier besonders des Dumping-Syndroms - gehören zu den meist-diskutierten Problemen in der gastroenterologischen Literatur. Klinische Beobachtungen und tierexperimentelle Untersuchungen gaben bisher zwar einen teilweisen Einblick in die pathophysiologischen Vorgänge, doch blieb trotz der Vielzahl der bisher gewonnenen Daten eine klare Kausalpathogenese bis heute unsicher. So werden einerseits das Ausmaß einer vorhergehenden Magenresektion (80, 132) und die Anastomosenverhältnisse am Magen (10, 11, 29, 44, 79, 135) zu dem Beschwerdebild in Beziehung gebracht, andere Autoren sehen dagegen hierin keinen wirksamen Auslösemechanismus des Dumping-Syndroms (2, 1556).

Die heutige Annahme geht dahin, daß die Hauptursache für das Auftreten postprandialer Symptome in der Änderung des physiologisch geregelten Übertritts des Speisebreis aus der Magen- in die Dünndarmregion zu sehen ist. Dies ist der Fall bei Umgehung, Störung oder Verlust der normalen Pylorusfunktion, auch wenn der übrige Gastrointestinaltrakt intakt bleibt (1, 15, 27, 52, 71, 93, 132, 163, 165, 178, 195).

Als gesichert darf heute gelten, daß eine etwa auftretende Sturzentleerung des operierten Magens - von der sich ursprünglich die

Bezeichnung "Dumping" herleitete - auch ohne gleichzeitig auftretendes Dumping-Syndrom möglich und für das Zustandekommen des Beschwerdebildes nicht unbedingt nötig ist (104,116.)

c) Experimentelles Dumping-Syndrom

Einen wesentlichen Fortschritt in der Erforschung der Spätfolgen gastrointestinaler Eingriffe erbrachte die Möglichkeit, das spontane Dumping-Syndrom in bestimmten Fällen zu reproduzieren. Es waren vor allem die Arbeiten MACHELLAS (100,101,102,103,104,105,106), die zum Ausgangspunkt vielfältiger Untersuchungen der postprandialen Symptomenkomplexe wurden.

Die pathogenetische Bedeutung der Jejunumdistension durch raschen voluminösen Übertritt von Mageninhalt oder - was für das experimentelle Dumping-Syndrom entscheidend ist - durch eine auf die Anwesenheit hypertoner Lösungen im Jejunum zurückzuführende Transsudation größerer Flüssigkeitsmengen entlang dem osmotischen Gefälle aus der Darmwand wurde und wird in der Literatur als entscheidender Faktor angesehen (104,116). Die Rolle eines mechanischen Dehnungsreizes allein wurde experimentell durch in das Jejunum vorgeschobene Ballonsonden untersucht (29,40,103,104). Die dabei erhobenen Befunde konnten von vielen Autoren jedoch nicht bestätigt werden (7,29,84,85,156), so daß die Rolle des reinen Dehnungsreizes noch nicht vollständig geklärt ist. Als gesicherte Erkenntnis kann dagegen folgendes gelten: Das Früh-Dumping-Syndrom läßt sich experimentell in der Art provozieren, daß hyperosmolare, fünfzigprozentige Glucoselösung in einer Menge zwischen 30 ml und 300 ml (am meisten wird erfahrungsgemäß eine Menge von 150 ml verwandt) rasch innerhalb von 1 Min. - 5 Min. mit einem Druck von über 14 mm Hg in das proximale Jejunum instilliert wird (4,6,8,39,47,48,52,56,72,74,80,92,117,163,181,192,194).

Dabei ist von entscheidender Bedeutung, daß dieses experimentelle Dumping-Syndrom von einem spontanen Dumping-Syndrom in der Symptomatik nicht zu unterscheiden ist (11,47,50,74,92,106).

Von Interesse ist in diesem Zusammenhang, daß bei der Provokation des experimentellen Dumping-Syndroms auch hochprozentige

Rohrzucker, Protein-Hydrolysate, Laevulose, Laktose, Fruktose, Galaktose, Sorbose und Magnesiumsulfatlösungen zur Instillation in den Dünndarm verwendet wurden (45,54,55,56,62,174). Wie sich zeigte, war die Intensität der dabei auftretenden Beschwerden im Vergleich zur Glucose geringer und nicht immer auslösbar. Maßgebend ist nach DYK (1956) nicht der d- und l-Charakter des asymmetrischen Atoms, sondern die effektive Drehungsrichtung des Moleküls, wobei die Monosaccharide mit effektiver Rechtsdrehung dumpingauslösend wirken sollen.

d) Experimentelle Parameter des Dumping-Syndroms

Aus der Vielzahl der in der Literatur angegebenen Parameter, die zur Messung des Dumping-Syndroms eingeführt wurden (u.a. Differentialblutbild, Blutviskosität, Osmolarität des Serums, EKG, periphere Blutzirkulation, EEG, Humorale Faktoren wie Serotonin, Bradykinin, Noradrenalin, Wirkung auf die Nebenniere, Nierenfunktion, Pankreassekretion, allergische Erscheinungen, bakteriologische und histologische Untersuchungen des Darmes) und die entweder zu gegensätzlichen oder unbestätigten Ergebnissen führten, sei hier eine Gruppe von Parametern besprochen, die uns in unserem klinischen Versuch zur Klärung der angeführten Fragen und zur Registrierung eines auftretenden Dumping-Syndroms als wertvoll und am Patienten durchführbar erschienen. Neben den im vorhergehenden Abschnitt besprochenen klinischen Symptome und der röntgenkinematographischen Analyse sind dies Blutanalysen und Kreislaufgrößen.

Weiter fanden BORGSTRÖM und BÜLOW (1967), daß es nach Provokation eines Dumping-Syndroms in den ersten 20 Minuten nach Instillation der Testlösung bei den Patienten zu einer ausgeprägten und irregulären Hyperventilation - gleichbedeutend mit einer signifikanten Erhöhung der Atemfrequenz - kam.

1. Blutanalysen

a) Blutzucker

Nachdem LAPP und DIBOLD (1933) erstmals einen raschen Blutzuckeranstieg nach oraler Glucosegabe bei gastrektomierten Patienten und GLAESSNER (1940) dasselbe Phänomen bei postcibalen Beschwerden beschrieben hatten ("hyperglykämischer Schock")

ist das Verhalten des Blutzuckers immer wieder in Beziehung zum Dumping-Syndrom gebracht worden (53,54,55,60,62,74,100,101,102,103,104,172,173,186). Ursache dafür war, daß die Symptome in der hyperglykämischen Phase der postprandialen Absorption und bei praedisponierten Patienten besonders nach kohlenhydratreichen Mahlzeiten auftreten. Einige Autoren fanden, daß das zirkulierende Plasmavolumen umso stärker abnahm, je höher der Anstieg der Blutzuckerwerte war (74,172). Es fanden sich weiter bei den Patienten mit provozierbarem Dumping-Syndrom eine verminderte Glucosetoleranz, ein latent diabetisches Stoffwechselverhalten im Tolbutamidtest und hohe Insulinspiegel im Blut. Nach vorhergehenden Tolbutamid- oder Insulingaben traten keine oder nur abgeschwächte Dumping-Symptome auf (172,173) und der Plasmavolumenabfall konnte nach Insulingaben verringert werden (74,172). SULLIVAN (1964) konnte bei zwei Dritteln der Patienten mit provoziertem Dumping-Syndrom eine abnorme und verzögernde Insulinfreisetzung finden (172,173).

VELÖSY (1966) stellte fest, daß nach einer Injektion von Adrenalin bei Patienten mit Dumping-Syndrom der Blutzuckeranstieg bedeutend größer war als bei Patienten ohne Dumping-Syndrom. Auch ohne entsprechende Zuckerabsorption aus dem Darm wurde eine Erhöhung des Blutzuckers beim Dumping-Syndrom gesehen, woraus auf eine endogene Zuckermobilisation aufgrund einer sympathico-adrenalen Reaktion im Pathomechanismus des Dumping-Syndroms geschlossen wurde (4,5,6,9,186).

Dem steht die Meinung einiger Autoren entgegen, die dem Blutzucker eine Rolle als pathogenetischer Faktor des Dumping-Syndroms absprechen (29,174,192). POINTNER et al (1971) konnten die postulierte Hyperinsulinämie nach durch orale Glucosebelastung erzeugtem Früh-Dumping-Syndrom nicht bestätigen. Das immunologisch reagierende Insulin im Serum zeigte bei dieser Bestimmung keine Erhöhung.

b) Serumkalium

Bei Früh-Dumping-Syndrom wurde ein abnormer Abfall des Serumkaliums mit entsprechenden elektrokardiographischen und myographischen Veränderungen gefunden. Die Hypokaliämie wurde durch

Freisetzung adrenalinähnlichen Substanzen im Blut und durch die plötzliche Resorption der Glucose mit Konzentration des Kaliums in den glykogenspeichernden Zellen erklärt (131,171).

Andere Untersucher messen der Hypokaliämie keine besondere ätiologische Bedeutung zu (71,156,187,189). FRIESEN (1960) fand im Tierexperiment keinen Unterschied bei provozierbarem und nicht provozierbarem Dumping-Syndrom und auch keinen Zusammenhang der Hypokaliämie mit dem Plasmavolumenverlust.

2. Kreislaufgrößen

a) Blut- und Plasmavolumen

ROBERTS et al (1953) konnten erstmals Blutvolumenveränderungen beim experimentellen Früh-Dumping-Syndrom nachweisen. Bei Instillation hochmolarer Glucoselösung in das Dünndarmlumen kommt es durch Einströmen von Flüssigkeit aus der jejunalen Darmwand in das Lumen zur postprandialen Verminderung des Plasmavolumens, die beim Menschen bis über 400 ml betragen kann. Die Plasmavolumenbestimmungen beim Menschen und im Tierexperiment, die mit Evans-Blue oder J^{131} -Albumin durchgeführt wurden, ergaben einen Abfall, der mit Werten zwischen 6,0% und 34,5% angegeben wird (7,24,30,35,51,52,71,74,89,91,109,110,114,131,154,155,156,160,163,165,183,189,190,191,192,193,194).

AMDRUP und JORGENSEN (1956) konnten nach Instillation von 150 ml fünfzigprozentiger Glucoselösung intrajejunal bei gastrektomierten Patienten eine Korrelation zwischen Abnahme des Plasmavolumens und Auftreten von klinischen Dumping-Symptomen erkennen und stellten ferner fest, daß bei Nachlassen der Beschwerden in liegender Stellung kein Plasmavolumenabfall mehr auftrat. Eine weitere Erkenntnis beider Autoren (1957) war, daß Patienten die nach Instillation hypertoner Glucoselösungen kein Dumping-Syndrom entwickelten, auch keinen Abfall des Plasmavolumens aufwiesen und sogar teilweise eine Zunahme desselben zeigten. Dumping-Symptome können allerdings auch ohne Änderungen des Plasmavolumens auftreten (21,71). WEBER et al (1957) stellten bei asymptomatischen Patienten nach Provokation sogar einen größeren Blutvolumenabfall fest als bei Patienten mit mani-

festem Dumping-Syndrom.

DUTHIE et al (1958 u.1959) und MORRIS et al (1959) glauben die Plasmavolumenabnahme nicht allein für die Symptome des Dumping-Syndroms verantwortlich machen zu können. Nach BUTZ (1961) und JOHNSON et al (1962) beginnen die vasomotorischen Erscheinungen, bevor eine signifikante Änderung des Plasmavolumens erkannt werden kann.

Die Blutvolumenbestimmungen mit Cr ⁵¹-markierten Erythrozyten beim Hund durch MATHEWS et al (1960) zeigten einen Abfall des Erythrozytenvolumens um 15,7% und des Plasmavolumens im gleichen Experiment um 24,4%. Auch von SESSIONS et al (1962) wurden beim experimentellen Dumping-Syndrom Messungen mit Cr⁵¹-markierten Erythrozyten vorgenommen.

b) Herzzeitvolumen: Herzfrequenz und Blutdruck

Das Herzzeitvolumen wurde beim experimentellen Früh-Dumping-Syndrom mit der Indikator-Dilutions-Technik, mit radioaktiven Substanzen, nach dem Fickschen Prinzip, sphygmographisch und mit Flowmetern ermittelt (31,33,35,90,177,178). Die Untersuchungen ergaben beim Menschen und auch im Tierexperiment sowohl eine Zu- wie auch eine Abnahme dieses Parameters. So fanden BJURÖ und CHRISTOFFERSON (1968) keine klare Beziehung zwischen den Dumping-Symptomen und der Zunahme des Herzzeitvolumens.

Für die Herzfrequenz und den peripheren arteriellen Blutdruck werden beim postalimentären Früh-Dumping-Syndrom Veränderungen mit unterschiedlichen Ergebnissen und Interpretationen angegeben (25,37,38,43,57,62,81,103,114,117,151,157,165,177,192).

Beschrieben werden Blutdruckanstieg, -abfall und -konstanz, Amplitudenvergrößerung und -verkleinerung, mehrphasige Blutdruckverläufe sowie Brady-, Tachy- und Normokardien. NÄGELE (1968) sieht in Blutdruck und Pulsfrequenz die aufschlußreichsten Parameter beim Dumping-Syndrom.

c) Einfluß des autonomen Nervensystems, Schock.

Zahlreiche Untersuchungen weisen auf einen Einfluß des sympathischen Nervensystems auf den Ablauf des Dumping-Syndroms hin (42,45,46,56,67,75,84,103,151,156,186,187).

Die umfangreichen Tierexperimente von SILVER et al (1967) mit Vagotomie allein, Splanchnikektomie allein, gemeinsamer Vagotomie und Splanchnikektomie, bilateraler abdomineller Sympathektomie und Splanchnikektomie sowie Vagotomie und Chortomie ließen ihn folgern, daß das Nervensystem eine größere Rolle als etwaige humorale Faktoren beim Dumping-Syndrom spiele. Über die Bedeutung des Vagus für das Dumping-Syndrom liegen ebenfalls Untersuchungen vor (239,240,194).

HOFFMANN stellte bereits 1939 die Theorie auf, daß es durch Aktivierung des autonomen Nervensystems bei der Sturzentleerung im Splanchnikusgebiet zu einer Sequestration des zirkulierenden Blutes komme. Weiterhin konnten BERK et al (1964) nach Instillation von fünfzigprozentiger Glucose in das Jejunum beim Hund einen sprunghaften PO_2 -Anstieg im Portalvenenblut feststellen. Sie nahmen die Öffnung zahlreicher arteriovenöser Shunts in den Baueingeweiden an. Aufgrund der Beobachtung der Mikrozirkulation des Darmes nach der Methode von ZWEIFACH (1954) in Verbindung mit Blutgasanalysen im Portalblut beim experimentellen Dumping-Syndrom am Hund und an der Ratte glauben YAMAGISHI et al (1971) eine gewisse Ähnlichkeit des Dumping-Syndroms mit dem hämorrhagischen Schock zu sehen.

III. Zusammenfassung

Nach der hier wiedergegebenen Literaturübersicht erschienen uns aus der Vielzahl der möglichen und durchgeführten Untersuchungen zur Klärung der Frage des spontanen und experimentellen Dumping-Syndroms nach Ersatzoperationen der Speiseröhre folgende Untersuchungen geeignet:

1. Klinische Symptomatologie
2. Röntgenkinematographische Funktionsanalyse
3. Blutanalysen
4. Kreislaufgrößen

C: Eigene Untersuchungen

I. Material und Methodik

1. Krankengut

Eingriffe an der Speiseröhre (außer Cardia)

Chir. Univ. Klinik München ; Januar 1968 - Dezember 1971

Anzahl	Art des Eingriffs	Letalität
22	Totalersatz ^{palliativ 5} _{cureativ 17}	4
37	Teilersatz	6
61	inoperabel	8
23	Sonstige (Divertikel, Perforation etc.)	2
143	gesamt	23

Tabelle 1: Aufgliederung des gesamten Krankengutes

In der thoraxchirurgischen Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik München wurden zwischen Januar 1968 und Dezember 1971 insgesamt 143 Kranke an der Speiseröhre operiert. Dabei sind Patienten mit Erkrankungen der Cardia, die keine Veränderungen des unteren thorakalen Oesophagus bewirkten, nicht miterfaßt. Tab. 1 und Tab. 2 geben eine Aufschlüsselung dieses Krankengutes nach der Art des Ersatzes und nach der Altersverteilung. 61 Fälle erwiesen sich als inoperabel und gaben nur Anlaß zur Probethorakotomie oder zu einer Palliativoperation. Ein Totalersatz der Speiseröhre vom Rachen bis zum Magen erfolgte in 22 Fällen (Tab. 2, Tab. 3 a, Tab. 3 b). Die drei prinzipiellen

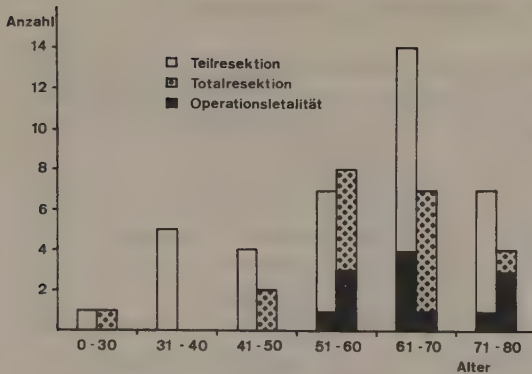


Tabelle 2: Art des Ersatzes, Operationsletalität und Altersverteilung.

Wege des Ersatzes der gesamten Speiseröhre, nämlich der subcutane (n=10), der retrosternale (n=9) und der Ersatz im alten Speiseröhrenbett (n=3), wurden gewählt. Das Ersatzorgan wurde aus Colon transversum mit Einschluß des Colon abscendens und des terminalen Ileums (n=12), aus Colon transversum allein (n=3) und aus dem oberen Jejunum (n=7) isoperistaltisch geformt. Ein partieller Ersatz der Speiseröhre erfolgte in 37 Fällen zur Überbrückung des unteren und mittleren Oesophagusdrittels, in einigen Fällen bis hinauf in die Thoraxkuppe (Tab.2, Tab.4a, Tab.4b). Hierzu fanden in der Regel Dünndarm (n=19) oder Magen (n=13) Verwendung, in weiteren 5 Fällen auch das Colon. Die Interposition geschah auch hier stets isoperistaltisch. Auch wurde sie in allen angegebenen Fällen mit einer trunkulären Vagotomie und einer Pyloroplastik nach HEINEKE-MIKULICZ verbunden.

Speiseröhrentotalersatz bei Carcinom (1968-1971)

Anzahl	Operation	Ösophagus- resektion	Interponat	Implantation	Operations- ziel	Klinik- letalität
5	4 einzeitlig 1 zweizeitlig	4 1	4 Jejunum 1	1 subcutan 2 retrosternal 2 im Speise- röhrenbett	5 curativ	2
13	4 einzeitlig 9 zweizeitlig	1 9	3 Colon transvers. 10 Colon asc. + unteres Ileum	8 subcutan 4 retrosternal 1 im Speise- röhrenbett	5 palliativ 8 curativ	4 1
18						7

Tabelle 3 a

Speiseröhrentotalersatz bei Striktur (1968-1971)

Anzahl	Operation	Ösophagus- resektion	Interponat	Implantation	Klinik- letalität
2	einzeitlig	2	2 Jejunum	2 retrosternal	-
2	zweizeitlig	2	1 Colon asc. + isoperist. 1 Colon asc. + transvers. + isoperist.	1 subcutan 1 retrosternal	- -
4					0

Tabelle 3 b

Speiseröhrenteilersatz bei Carcinom (1968-1971)

Anzahl	Zugang		Ösophagus- resektion	Zusätzliche Resektion	Interponat	Operations- ziel	Klinik- letalität
	abdomino- links	thorakal rechts					
9	8	1	9 unteres Drittel	5 Magen, Milz, Netz 4 Magen, Milz, Netz, 1/2 Pankreas	9 Jejunum	5 curativ 4 palliativ	- 2
2	1	1	2 mittleres und unteres Drittel	2 Magen, Milz, Netz 1 zusätzlich 1/2 Pankreas	2 Jejunum	1 curativ 1 palliativ	- -
3	3	-	3 unteres Drittel	3 Magen, Milz, Netz	2 Colon transvers. 1 Colon asc. transvers.	3 curativ	-
1	-	1	1 mittleres und unteres Drittel	1 Magen, Milz, Netz	1 Colon asc. transvers.	1 curativ	-
9	9	-	9 unteres Drittel	7 Magenleire- sektion-Milz 2 Milz	9 Magen	9 curativ	1
3	-	3	2 mittleres und unteres Drittel 1 ges. thorakale Speiseröhre	1 Milz 2 Milz-Galle	3 Magen	3 curativ	2
27							5

Tabelle 4 a

Speiseröhrenteilersatz bei benignen Grundkrankheit (1968-1971)

Anzahl	Diagnose	Zugang	Ösophagus- resektion	Interponat	Klinik- letalität
6	1 Cardia- spasmus 5 Reflux- stenose	6 abdomino- thorakal links	5 unteres Drittel 1 mittleres Drittel	6 Jejunum	-
2	1 Teilatresie 1 Zustand nach versuchter Colonplastik	1 abdomino- thorakal- cervical 1 abdomino- cervical	2 cervical Ösophagus	2 freies Je- junumtrans- plantat	-
3	3 Reflux- stenose	3 abdomino- thorakal links	3 unteres Drittel	3 Colontrans- versum	-
1	1 Reflux- stenose	1 abdomino- thorakal rechts	1 unteres Drittel	1 Magen	-
12					0

Tabelle 4 b

Bei 20 Patienten (13 männlichen und 7 weiblichen) ging dem Ersatz durch Colon oder Jejunum ausschließlich eine Oesophagusresektion und nicht eine gleichzeitige Resektion des Magens voraus (Tab. 5).

Von ihnen konnten 13 (Tab. 6) katamnestisch erfaßt und nachuntersucht werden (7 Patienten waren in der Zwischenzeit verstorben). Von diesen 13 stellten sich nach genauer Aufklärung über Art und Umfang der Untersuchung 10 zu einer klinischen Untersuchung mit der Provokation eines experimentellen Dumping-Syndroms zur Verfügung. Die katamnestische Untersuchung der obengenannten 13 Patienten bildet den Ausgangspunkt der vorliegenden Untersuchung.

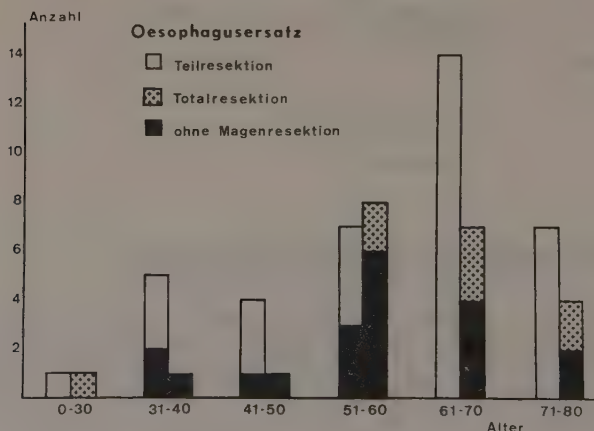


Tabelle 5: Anteil und altersmäßige Verteilung der Patienten, bei denen sich die Resektion auf den Oesophagus beschränkte, am Gesamtkollektiv.

Anzahl u. Art maligne benigne	Diagnose	Total- ersatz	Teil- ersatz	Art d. Transplantates	Ort d. Implantation
5	Oesophagus- carcinom	5	-	2x Jejunum 3x Colon ascendens mit unterstem Ileum und rechter Colonflexur	3x retrosternal 2x im Bett der Speiseröhre
2	Oesophagus- strikturen nach Verätzungen	2	-	1x Jejunum 2x Colon transversum	2x retrosternal
6	1x Oesophagus- teilarrestie 5x Reflux- stenosen (Cardio- spasmus) (a) (Hiatushernie) (b)	6	6	1x Colon transversum 5x Jejunum	1x Oesophagojejuno- jejunogastrostomie 5x Oesophagotransver- so-transverso- gastrostomie.
5	8	7	6	8x Jejunum 5x Colon	13

Tabelle 6: Krankengut der 13 Patienten mit beantwortetem Fragebogen; Ausgangspunkt der vorliegenden Untersuchungsreihe.
(a = 3 Fälle; (b = 2 Fälle)

Fragebogen

Im Jahrewurden Sie in unserer Klinik am Magen bzw. an der Speiseröhre operiert. Wir sind an Ihrem weiteren Befinden sehr interessiert und möchten Sie um Beantwortung folgender Fragen zu Ihrem Gesundheitszustand bitten:

Ihr jetziger Gesundheitszustand ist	
sehr zufriedenstellend	erträglich
zufriedenstellend	schlecht

Haben Sie seit der Operation irgendwelche Beschwerden innerhalb der ersten Stunde nach dem Essen? ja nein

Welche Beschwerden?

1.Brechreiz 2.Erbrechen 3.Übelkeit, Schlechtsein 4.Rumoren u.Kollern im Bauch 5.Bauchschmerzen 6.Völlegefühl im Bauch 7.Stuhldrang 8.Durchfälle 9.Harndrang 10.Schwere u.Schwäche in den Gliedern 11.allgemeines Schwächegefühl 12.Schweißausbruch-Schwitzen 13.Kälteschauer 14.Rötung u.Blässe im Gesicht 15.Schwindelzustände 16.Benommenheit-Schwarzwerden vor den Augen 17.Kopfschmerzen 18.Denkunfähigkeit 19.Zittern 20.Herzbeschwerden 21.schneller Puls 22. Atemnot 23.schnellere Atmung 24. Nasentropfen 25.Besserung nach dem Hinlegen 26.Aufstoßen 27.Müdigkeit 28.Windabgang 29.Zwang zum Hinlegen wegen Kollaps 30. Hitzegefühl

Oder welche Beschwerden haben Sie sonst nach dem Essen?.....

Treten Ihre Beschwerden vorwiegend nach kohlenhydratreichen Mahlzeiten auf?
ja nein

Wieviele Minuten nach Einnahme des Essens treten die Beschwerden auf?
Sofort ja nein ungefähr nach.....Min.

Wie lange halten Ihre Beschwerden dann an? UngefährMin.

Treten Ihre Beschwerden erst 2-4 Stunden nach dem Essen auf? Ja nein

Welche Beschwerden treten erst 2-4 Std. nach dem Essen auf?.....

Haben Sie den Beschwerdenkomplex auch ohne vorhergehende Nahrungsaufnahme?
ja nein

Leiden Sie auch heute noch unter den von Ihnen genannten Beschwerden?
ja nein

Unter welchen noch? Bitte die entsprechende obige Nummer angeben.....

Sind die Beschwerden inzwischen geringer geworden? ja nein

Wenn ja, seit wieviel Wochen..... Monaten.....Jahren.....?

Falls Sie die obengenannten Beschwerden heute nicht mehr haben, wie lange nach der Operation waren sie dann vorhanden?

Wochen..... Monate..... Jahre.....

Zutreffendes bitte ankreuzen

XXX

Tabelle 7: Wiedergabe des zur katamnestischen Untersuchung verwendeten Fragebogens

2. Katamnestische Untersuchung mittels Fragebogen

Die 20 Patienten mit erhaltenem Magen bei Oesophagusersatz durch Jejunum oder Colon wurden mit dem in Tab. 7 angegebenen Fragebogen angeschrieben und nach Beantwortung der Fragen nachuntersucht. Die im Fragebogen angeführten und von 1-30 nummerierten Symptome wurden aus der Literatur zusammengestellt. Jedes von ihnen ist von verschiedenen Autoren als beim Früh-Dumping-Syndrom beobachtet beschrieben worden. Ihre Einteilung in 4 Schweregrade erfolgte in Anlehnung an FISHER, dessen Aufgliederung des Dumping-Syndroms in 4 Schweregrade in der Tabelle 8 wiedergegeben ist. Die statistische Auswertung erfolgte mit dem exakten Test von FISHER für den Vergleich zweier Binominalverteilungen (202).

3. Provokation eines experimentellen Dumping-Syndromes im klinischen Versuch.

Zur Provokation eines experimentellen Früh-Dumping-Syndroms erhielten die nüchternen Patienten nach einem Vorschlag von AMDRUP, HJORTH und JØRGENSEN (1958) 150 ml 50% Glucose, der 56 g Ba SO₄ hinzugefügt worden war, in sitzender Stellung verabfolgt. Die Lösung wurde innerhalb von 50-60 Sekunden getrunken. Während der folgenden Untersuchung, die sich über 60 Minuten erstreckte, wurde der klinische Zustand durch Beobachtung und durch Exploration des Patienten unter Vermeidung induzierter Symptome beobachtet. Die Einteilung der Schweregrade des provozierten Früh-Dumping-Syndroms erfolgte wieder nach FISHER (1955) (Tab. 8). Transport, Verweildauer und Verhalten der durch das Ba SO₄ röntgenologisch sichtbar gemachten Testlösung wurden laufend röntgenkinematographisch über eine Fernsehkette verfolgt und auf einem Bandspeichergerät + zur genauen Analyse festgehalten.

+) Modell OD-X40, Old Delft/Holland.

++++ Zwei der folgenden Symptome:

1. Ausgeprägte Blutdruck- und Pulsveränderungen
2. Erbrechen
3. Diarrhoe
4. Notwendigkeit sich hinzulegen
5. Starkes Stöhnen und Klagen

+++ Drei oder mehr der folgenden Symptome, wenn besonders ausgeprägt:

1. Übelkeit
2. Schwitzen
3. Erröten
4. Aufstoßen
5. Schwäche oder Schwindel
6. Borborygmus
7. Blässe
8. Bestreben sich hinzulegen

++ Milde Ausprägung der obigen (+++) Symptome oder Auftreten eines der folgenden Symptome:

1. Beschwerden im Oberbauch oder Völlegefühl
2. Wärmegefühl
3. Flatulenz

+ Flüchtliges Auftreten der unter (+++) oder (++) genannten Symptome.

Tabelle 8: Kriterien für die Einteilung der Schweregrade
beim Dumping-Syndrom

Übersetzt aus: J.A. Fisher; W. Taylor; J.A.Cannon

"The Dumping-Syndrome. Correlations between
its experimental production and clinical
incidence".

Surg. Gynec. Obstetr. 100 (1955) 562

Atemfrequenz, Herzfrequenz (Frequenz der P-Zacken im Elektrokardiogramm⁺ mit gleichlaufender Zeitregistrierung), arterieller Blutdruck⁺⁺ (am rechten Oberarm gemessen) und das Elektrokardiogramm⁺ wurden vor Versuchsbeginn sowie jeweils 5, 10, 15, 20, 30, 45 und 60 Minuten nach Verabreichung der Testlösung registriert. Weiterhin wurden vor Versuchsbeginn und nach 5, 10, 20, 30, 45 und 60 Minuten venöse Blutproben zur Bestimmung des Hämatokrits (heparinisierte Mikrohämatokritkapillaren), des Hämoglobins (Hämoglobinometer⁺⁺⁺), der Leukozyten (Coulter Counter⁺⁺⁺), des Gesamteiweißes (Biuretmethode⁺⁺⁺⁺), des Serumkaliums (Flammenphotometer⁺⁺⁺⁺⁺) und des Blutzuckers (o-Toluidin-Methode⁺⁺⁺⁺, photometrische Messung⁺⁺⁺⁺⁺) entnommen.

Statistische Auswertung der Ergebnisse:

In den graphischen Darstellungen der einzelnen Parameter (Abb. 4 - Abb. 15) wurden die jeweiligen arithmetischen Mittelwerte ($\bar{x}$) und der mittlere Fehler des Mittelwertes ($S \bar{x}$) als Streubreite eingetragen. Mit der t-Verteilung nach Student (modifiziert für ungleiche Varianten) erfolgte der statistische Test zum Vergleich der einzelnen Meßwerte auf ein signifikant verändertes Verhalten zum jeweiligen zugehörigen Ausgangswert (202).

Die Meßwerte der Gruppe I (Jejunumersatz) und Gruppe II (Colonersatz) wurden auf ein gleich- und gegenseitig signifikant unterschiedliches Verhalten hin mit dem t-Test nach Student (modifiziert für ungleiche Varianten) und dem U-Test nach WILCOXON, MANN und WHITNEY (Rangtest für den Vergleich zweier unabhängiger Stichproben) ausgewertet (202). Die prozentualen Veränderungen sind auf den jeweiligen Ausgangswert (als 100% gesetzt) bezogen.

Alle statistischen Vorgänge und Werte wurden unter Zuhilfenahme einer programmierten Olivetti programma 101 errechnet.

-
- +) Multiscriptor 9400 T, Hellige; Extremitätenableitung
 - ++) Blutdruckmanschette nach Riva-Rocci
 - +++) Coulter Electronics LTD: England
 - ++++) Merckotest, E. Merck, Darmstadt
 - +++++) Flammenphotometer PFS, Zeiss
 - +++++) Photometer Eppendorf

II. Resultate (siehe Tab. 9 - Tab. 25 und Abb. 2 - Abb.14)

1. Auswertung der katamnestischen Untersuchungen

Die Unterlagen der 20 Patienten mit erhaltenem Magen bei Oesophagusersatzoperationen wurden durch die Auswertung des Fragebogens ergänzt (s. Tab.7), der an alle Patienten verschickt und von 13 beantwortet worden war. Einen Überblick über dieses Krankengut gibt Tab. 6. Das Durchschnittsalter dieser Patienten (davon 6 weibliche und 7 männliche, der jüngste Patient war zum Zeitpunkt der Untersuchung 33 Jahre und der älteste 67 Jahre) betrug 51,7 Jahre. Die Operation lag im Durchschnitt 11,6 Monate zurück. Bei 8 Patienten erfolgte der Speiseröhrenersatz wegen einer bösartigen und bei 5 Patienten wegen einer gutartigen Erkrankung der Speiseröhre. Zum Ersatz wurde 8 mal ein gestieltes Jejunum- und 5 mal ein gestieltes Colontransplantat verwandt.

Die genaue Analyse der angegebenen Beschwerden (Tab.9) in Verbindung mit einer allgemeinen klinischen Durchuntersuchung sowie einer Magenbreipassage vor dem Röntgenschirm ergab, daß von den 8 Patienten mit Jejunumteil- oder Totalersatz 6 an einem spontanen Früh-Dumping-Syndrom litten (Einteilung der Schweregrade nach FISHER (1955), Tab. 8). Bei den 5 Patienten mit Colonerersatz konnte nur in einem Fall die Diagnose eines leichten Dumping-Syndroms gestellt werden (Tab. 10). Die postprandialen Beschwerden im Sinne eines Dumping-Syndroms traten

- a) sofort bis zu 15 Minuten nach der Nahrungsaufnahme auf, waren
- b) stets mit einer vorhergehenden Nahrungsaufnahme (vor allem kohlenhydratreiche Mahlzeiten) korreliert und waren
- c) in allen Fällen mit einer Ausnahme (Fall Nr. 3) innerhalb einer Stunde wieder abgeklungen.

Symptome	Pat.Nr.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Brechreiz	1			+			+	+						
Erbrechen	2													
Übelkeit, Schlechtsein	3			+	+			+						
Rumoren u. Kollern im Bauch	4					+	+	+	+		+	+		+
Bauchschmerzen	5			+		+		+						
Völlegefühl im Bauch	6		+	+	+		+		+		+	+		
Stuhldrang	7		+	+	+			+						
Durchfälle	8		+	+	+	+	+		+					+
Harndrang	9													
Schwere u. Schwäche i.d. Gliedern	10													
Allgem. Schwächegefühl	11		+	+	+						+			
Schweißausbruch	12			+	+		+	+						
Kälteschauer	13													
Rötung od. Blässe i. Gesicht	14			+	+		+	+			+			
Schwindelzustände	15			+	+		+	+	+					
Benommenheit, Schwarzwerden v.d.A.	16			+	+		+		+					
Kopfschmerzen	17													
Denkfähigkeit	18													
Zittern	19			+			+		+					
Herzbeschwerden	20			+										
schneller Puls	21		+		+				+					
Atemnot	22			+										
schnellere Atmung	23			+	+									
Nasentropfen	24			+										
Besserung nach Hinlegen	25		+	+	+	+	+	+	+		+			
Aufstoßen	26			+					+					
Müdigkeit	27													
Windabgang	28		+	+										
Zwang z. Hinlegen weg. Kollaps	29		+	+	+									
Hitzgefühl	30			+	+		+				+	+		
Auftr. n. kohlehydr. Mahlzeiten?			+	+	+		+	+	+		+			
Beschw. innerh. 1 Std. n. Essen?			+	+	+	+	+	+	+		+	+	+	+
Beschw. 2-4 Std. n. Essen?														
Auftreten n. wieviel Minuten?	15	5	1			1	1	5		1	30	1	15	
Beschw. ohne Nahrungsaufnahme?														
Dauer der Beschwerden in Min.?	30	35	120		45	25	20		35	60	2		30	
Besserung seit wieviel Monaten?	1				1	1	1		2				1	
Jetziger Zustand		b	c	c	a	b	b	b	b	b	b	a	a	a

Tab. 9: Auswertung der Fragebögen. 1-13 = Numerierung der Patienten.
 1-30 = Numerierung der Symptome + = Symptom vorhanden
 Jetziger Zustand: a = Zufriedenstellend;
 b = erträglich
 c = schlecht

Pat. Geschlecht

Alter

Diagnose

Teiler-Total-
satz ersatz

Art d. Transplantates Ort d. Implantation

Vagot. u. Pyloropl. n.Op.

Monate spont. FDS

1	♂	56	Refluxstenose (Cardiospasmus)	+	Jejunum	Oesophagojejunoj jejunogastrostomie	+	15	++++
2	♂	55	Refluxstenose (Hiatushernie)	+	"	"	+	16	++++
3	♀	54	Refluxstenose (Cardiospasmus)	+	"	"	+	8	++++
4	♀	33	Oesophagus- tellatresie	+	"	"	+	9	-
5	♂	37	Refluxstenose (Hiatushernie)	+	"	"	+	3	+++
6	♂	59	Oes.-Striktur (Verätzung)	+	"	retrosternal	+	14	+++
7	♂	57	Oesophagus- carcinom	+	"	im alten Bett	+	14	+++
8	♂	50	Oesophagus- carcinom	+	"	im alten Bett	+	8	-
9	♀	50	Refluxstenose (Cardiospasmus)	+	Colon transversum	Oesophagotransverso- transversogastrostomie	+	5	+
10	♀	62	Oesophagus- carcinom	+	Colon asc.+unterstes Ileum +re.Colonflexur	retrosternal	+	16	-
11	♀	67	Oesophagus- carcinom	+	"	"	+	22	-
12	♂	36	Oesophagus- carcinom	+	"	im alten Bett	+	3	-
13	♀	56	Oes.-Striktur (Verätzung)	+	Colon transversum	retrosternal	+	18	-

Tab. 10: Aufschlüsselung der Patienten mit und ohne spontanes Früh-Dumping-Syndrom (FDS)
Einteilung der Schweregrade nach FISHER (s. Abb.)

Gegenüber dem Zustand in den ersten postoperativen Monaten bemerkten 4 Patienten ein Nachlassen der geschilderten Beschwerden; sie empfanden ihren jetzigen Zustand daher als erträglich. 2 Patienten (Fall Nr. 2 und Nr. 3) fanden ihren durch die anhaltenden Beschwerden bedingten Zustand dagegen unverändert schlecht. Bei keinem Patienten traten Symptome auf, die im Sinne eines Spät-Dumping-Syndroms hätten gedeutet werden müssen.

Die mit den Nummern 2,9,10,13,17 und 18 versehenen Symptome (siehe Fragebogen, Tab. 7) wurden von keinem Patienten angegeben.

In dem exakten Test nach FISHER (202) für den statistischen Vergleich zweier Binominalverteilungen waren die Symptome Nr. 8 (Durchfälle), Nr. 15 (Schwindelzustände), Nr.16 (Schwarzwerden vor den Augen, Benommenheit) sowie Nr. 25 (Besserung nach dem Hinlegen) einseitig signifikant ($p < 0,05$) häufiger bei den Patienten mit Jejunumersatz als bei denen mit Colonsersatz vertreten. Die übrigen angegebenen 20 Symptome erbrachten keinen statistischen Unterschied zwischen Dünndarm- und Dickdarmersatz.

2) Resultate des klinischen Versuches (experimentelles Dumping-Syndrom)

Klinik

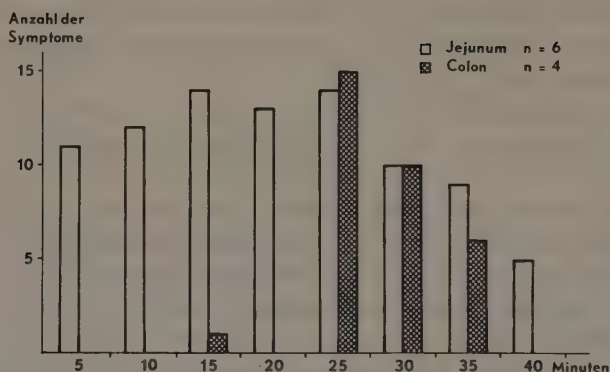


Abb. 1: Klinische Symptomatik: Über jeweils 5 Minuten hin wurden bei beiden Kollektiven die Zahl der auftretenden Symptome addiert. Die Höhe der Säulen gibt an, wieviele Symptome zum jeweiligen Zeitraum (5 Minuten zusammengefaßt) bei jeder Versuchsgruppe vorhanden waren.

Bei 10 der im vorhergehenden Abschnitt angegebenen 13 Patienten (6 davon mit Jejunumersatz der Speiseröhre, 4 mit Colonerersatz) konnte eine Nachuntersuchung mit der Provokation eines experimentellen Dumping-Syndroms verbunden werden. Dabei war in der Gruppe mit Jejunumersatz bei 5 Patienten ein starkes Früh-Dumping-Syndrom auslösbar, bei einem Patienten nur ein leichtes (siehe Tab. 11; Einteilung der Schweregrade nach FISHER). In der Versuchsgruppe mit Colonerersatz ließ sich in allen 4 Fällen ein Früh-Dumping-Syndrom experimentell provozieren, doch in abgeschwächterem Maße (siehe Tab. 11; Einteilung der Schweregrade nach FISHER). Die Analyse des klinischen Bildes nach dem zeitlichen Auftreten, der Dauer und der Schwere der Symptome zeigte, daß die beim experimentellen Früh-Dumping-Syndrom zu beobachtende Symptomatik beim Jejunumersatz früher

einsetzte, länger anhielt und stärker ausgeprägt war als beim Colonerersatz. In der Abb. 1 sind diese Unterschiede graphisch dargestellt.

Die stärkste Ausprägung des Dumping-Syndroms war bei Pat. Nr. 3 und die schwächste Ausprägung bei Pat. Nr. 4 zu erkennen.

Wie Abb. 1 zeigt, traten bei der Gruppe I (Jejunumersatz) die Beschwerden bereits innerhalb der ersten 5 Minuten auf und hielten bis zur 45. Minute an. In der Gruppe II (Colonerersatz) waren Beschwerden nur zwischen der 25. und 35. Minute zu registrieren. Vor der 25. Minute trat nur bei einem Pat. der Gruppe II einmal ein Symptom auf (Symptom Nr. 4 "Rumoren und Kollern im Bauch" bei Pat. Nr. 11). Nach der 35. Minute waren sämtliche Patienten der Gruppe II beschwerdefrei, während die Symptomatik bei Gruppe I noch in gleicher Stärke weiterbestand. Nach der 45. Minute traten in beiden Gruppen keine Symptome mehr auf. Sämtliche Patienten, bei denen in den katamnestischen Untersuchungen ein spontanes Dumping-Syndrom diagnostiziert worden war, gaben an, daß die Beschwerden, wie sie beim experimentell provozierten Dumping-Syndrom empfunden wurden, mit den spontan auftretenden postprandialen Beschwerden identisch seien.

Pat. Nr.	Geschlecht	Alter	Diagnose	Teil- ersatz	Total- ersatz	Art d. Transplantates	Ort d. Implantation	Vagot. u. Pyloropl.	n. Monate	exp.	FDS
1	♂	56	Refluxstenose (Cardiospasmus)	+		Jejunum	Ösophagojejunoj jejunogastrostomie	+	18	++++	
2	♂	55	Refluxstenose (Hiatushernie)	+		"	"	+	19	++++	
3	♀	54	Refluxstenose (Cardiospasmus)	+		"	"	+	10	++++	
4	♀	33	Ösophagus- teillatrese	+		"	"	+	11	+	
6	♂	59	Ös.-Striktur (Verätzung)	+		"	retrosternal	+	17	++++	
7	♂	57	Ösophagus- carcinom	+		"	1m alten Bett	+	17	+++	
9	♀	50	Refluxstenose (Cardiospasmus)	+		Colon transversum	Ösophagotransverso- transversogastrostomie	+	8	+++	
10	♀	67	Ösophagus- carcinom	+		Colon asc. +unterstes Ileum +re. Colonflexur	retrosternal	+	25	++	
12	♂	36	Ösophagus- carcinom	+		"	im alten Bett	+	6	+++	
15	♂	56	Ös.-Striktur (Verätzung)	+		Colon transversum	retrosternal	+	21	++	

Tabelle 11: Patienten mit Provokation eines experimentellen Früh-Dumping-Syndroms (FDS).
Bei Patient Nr. 5, 8 und 10 war keine Untersuchung möglich.
Einteilung der Schweregrade nach FISHER (s. Abb.)

Dünndarmersatz (n = 6)

Min.	1	2	3	4	6	7	Pat.Nr.
1							
2							
3							
4		12	4 5 22 23				
5			5 14 19 30	21	21		
6			29			14 30	
7							
8	5 21 23 27						
9	29	21	21		23		
10							
11	16	4 7 28			11		
12					15 29	27	
13						4 21 23	
14	11	11					
15		3 7 29	11 19				
16		16 18 23					
17							
18		25			25		
19	9 27				23		
20			7 28			22 27	
21					11	26	
22					15 29		
23					16 18		
24					27 28 30	7	
25					14		
26	15	9					
27						6	
28		11			25 27		
29		16 18 29					
30							
31						8 28	
32		25	45		47		
33	28						
34	27						
35			13				
36							
37		7					
38			79				
39							
40							
41	5	1 28					
42	7 28	8					
43							
44		2		27		11	
45							
46							
47							
48							
49							
50							
51							
52							
53							
54							
55							
56							
57							
58							
59							
60							

Tabelle 12: Zeitliche Registrierung der klinischen Symptome (Numerierung von 1-30 entsprechend dem Fragebogen) beim experimentellen FDS.
Patient Nr. 5,8 und 10 konnten hier nicht erfaßt werden.

Dickdarmersatz (n=4)

Min.	9	11	12	13	Pat.-Nr.
1					
2					
3					
4					
5					
6					
7					
8					
9					
10					
11					
12					
13		4			
14					
15					
16					
17					
18					
19					
20					
21		15	1 16		
22					
23	12 15 16	6 14 15			
24	11 21 27	30			
25	29		29		
26					
27				4 5	
28	25		5 7		
29				7 21	
30		21	16	23	
31				7	
32				8 28	
33					
34	6		8		
35					
36					
37					
38					
39					
40					
41			6		
42					
43					
44					
45					
46					
47					
48					
49					
50					
51					
52					
53					
54					
55					
56					
57					
58					
59					
60					

Tabelle 12: Zeitliche Registrierung der klinischen Symptome (Numerierung von 1-30 entsprechend dem Fragebogen) beim experimentellen FDS. Patient Nr.5,8 u.10 konnten hier nicht erfaßt werden.

Röntgenkinematographie +)

Wir konnten feststellen, daß beim Dickdarmtransplantat keine röntgenologisch erfaßbare Peristaltik bestand, während sie beim Dünndarmtransplantat zu beobachten war. Der erste Schluck beim Colontransplantat fiel nur der Schwerkraftrichtung folgend in den Magen (Durchschnitt: nach $2,6 \pm 0,55$ sec.), ohne daß die Testlösung von einer auftretenden Peristaltik weiterbefördert worden wäre. Nach Austrinken der Gesamtmenge von 150 ml war bereits der größte Teil im Magen angelangt. Nach $4,5 \pm 1,89$ Minuten waren im Colontransplantat nur noch leichte Wandbeschläge zu sehen und nach $14,75 \pm 2,28$ Minuten war es im Durchschnitt bereits leer. Der erste Schluck erreichte im Gegensatz dazu beim Jejunumtransplantat erst nach $47,16 \pm 16,67$ sec. den Magen. Die Flüssigkeit wurde nach sturzartigem Ergießen über die erste Hälfte des Transplantates größtenteils gleichmäßig durch peristaltische Bewegungen des Transplantates aktiv weiterbefördert. Dabei waren nach $27,16 \pm 6,78$ Minuten noch leichte Wandbeschläge zu erkennen und nach $43,6 \pm 8,05$ Minuten befand sich das gesamte Kontrastmittel im Magen. Bei Patientin Nr. 3 waren auch nach Versuchsende noch Spuren des Kontrastmittels im Transplantat zu erkennen. Sie wurde deshalb bei der Bestimmung der Mittelwerte für "Spuren im Transplantat" und "Transplantat leer" nicht miteinbezogen. Bei Patientin Nr. 4 war nach Versuchsende noch kein Kontrastmittel aus dem Magen in das Duodenum übergetreten. Die Patientin wurde daher bei der Bestimmung der Mittelwerte für "Kontrastmittelaustritt aus dem Magen" und "Hypermotilität im Dünndarm" nicht miteinbezogen. Das Kontrastmittel verließ beim Jejunumersatz nach durchschnittlich $82,0 \pm 13,65$ sec. erstmals den Magen. Beim Colonerersatz zeigte sich demgegenüber dieser Zeitpunkt mit $45,0 \pm 19,94$ sec. Weder in Gruppe I noch in Gruppe II war röntgenologisch eine ausgesprochene Sturzentleerung des Magens festzustellen. Die Magenentleerung vollzog

+) Als Streubreite ist bei den Durchschnittswerten jeweils der mittlere Fehler des Mittelwertes angegeben.

sind nicht durch eigene Peristaltik, sondern vielmehr im Sinne eines mechanischen Überlaufphänomens. Wenn der Spiegel des sich im unteren Magenpol ansammelnden Kontrastmittels die Höhe des Magenausgangs erreicht hatte, kam es zum passiven Überfließen in das Duodenum.

Der abdominelle Dünndarm zeigte beim Jejunumersatz nach $11,40 \pm 1,12$ Minuten und beim Coloneratz nach $9,75 \pm 0,85$ Minuten die deutlichsten Zeichen eines Reizzustandes mit Spiegelbildung und Hypermotilität.

Die Unterschiede in den errechneten Mittelwerten der Gruppen I und II für die jeweiligen Zeitpunkte des Kontrastmitteleintrittes in den Magen, des letztmaligen Beobachtens von Wandbeschlägen und Spuren im Transplantat, sowie des Zeitpunktes der vollständigen Entleerung des Transplantates wurden von uns im t-Test nach Student und im U-Test nach Wilcoxon, Mann und Whitney auf statistische Signifikanz geprüft (202). Es ergaben sich die folgenden Signifikanzen:

Kontrastmitteleintritt in den Magen:

Jejunum $47,16 \pm 10,76$ sec. Colon $2,6 \pm 0,55$ sec. $p < 0,05$

Noch Wandbeschläge im Transplantat vorhanden:

Jejunum $27,16 \pm 6,78$ min. Colon $4,5 \pm 1,89$ min. $p < 0,05$

Noch Spuren im Transplantat vorhanden:

Jejunum $40,60 \pm 8,38$ min. Colon $10,50 \pm 2,39$ min. $p < 0,05$

Transplantat vollständig leer:

Jejunum $43,60 \pm 8,38$ min. Colon $14,75 \pm 2,28$ min. $p < 0,05$

Die Meßergebnisse der röntgenkinematographischen Funktionsanalyse sind in Tabelle 13 zusammengestellt.

D ü n n d a r m e r s a t z

Röntgendiagnostik Zeitmessung Fall:	1	2	3	4	6	7	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$
Kontrastmittel im Magen	55"	30"	41"	22"	96"	39"	47,16	10,76
Wandbeschlag im Transplantat	15'	30'	45'	3'	45'	25'	27,16	6,78
Spuren im Transplantat	28'	45'	-	15'	58'	57'	40,6	8,38
Transplantat leer	30'	48'	-	20'	60'	60'	43,6	8,05
Kontrastmittel- austritt a.Magen	1202	55"	80"		105"	50"	82,0	13,65
Magenfüllung nach 1 Stunde	a	a	a	b	a	a		
Magen normoton			+					
Magen hypoton	+	+			+	+		
Magen atonisch				+				
Sturzentleerung								
leicht beschl. Magenentleerung	+				+			
Hypermotilität im Dünndarm	15'	9'	12'	-	12'	9'	11,4	1,12

Tabelle 13: Röntgenkinematographische Funktionsanalyse mit Messung der Verweildauer des Kontrastmittels nach einem Barium-Glucose-Trunk. Die einzelnen Zeiten beziehen sich auf den Augenblick des ersten Schluckes.

" bedeutet: Sekunden

a bedeutet: Restdepot

† bedeutet: Minuten

b bedeutet: Vollfüllung

D i c k d a r m e r s a t z

Röntgendiagnostik Zeitmessung Fall:	9	11	12	13	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$
Kontrastmittel im Magen	1,5"	4"	3"	2"	2,6	0,55
Wandbeschlag im Transplantat	10'	4'	2'	2'	4,5	1,89
Spuren im Transplantat	13'	15'	10'	4'	10,5	2,39
Transplantat leer	20'	17'	12'	10'	14,75	2,28
Kontrastmittel- austritt a.Magen	15"	40"	35"	90"		
Magenfüllung nach 1 Stunde	a	a	a	a		
Magen normoton	+	+				
Magen hypoton			+	+		
Magen atonisch						
Sturzentleerung						
leicht beschl. Magenentleerung						
Hypermotilität im Dünndarm	10'	8'	9'	12'	9,75	0,85

Tabelle 13: Röntgenkinematographische Funktionsanalyse mit Messung der Verweildauer des Kontrastmittels nach einem Barium-Glucose-Trunk. Die einzelnen Zeiten beziehen sich auf den Augenblick des ersten Schluckes.

" bedeutet: Sekunden ' bedeutet: Minuten
 a bedeutet: Restdepot b bedeutet: Vollfüllung

Atemfrequenz (s. Anhang II, Tab. 14)

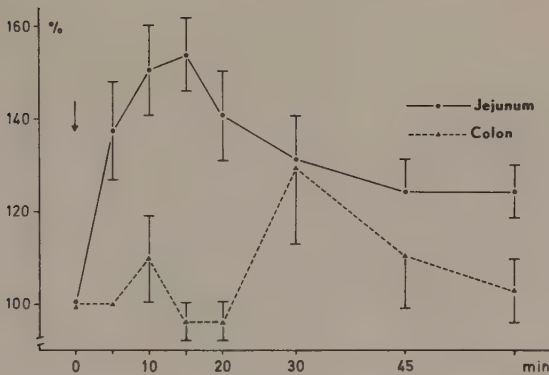


Abb. 2: Prozentuale Änderung der Atemfrequenz

In der Gruppe I zeigte sich bereits nach 5 Minuten ein gegenüber dem Ausgangswert signifikanter Anstieg der Atemfrequenz ($p < 0,02$). Dieser Anstieg setzte sich bis zur 15. Minute fort, wo er mit einer Erhöhung um $53,8 \pm 8,7\%$ ($p < 0,005$) seinen signifikanten Höchstwert erreichte. Von da an trat bis zum Versuchsende eine allmähliche Normalisierung der Atemfrequenz ein. (Bei 30 Min. noch $p < 0,05$).

Die Gruppe II zeigte gegenüber ihrem Ausgangswert nur zur 30. Minute mit einer Erhöhung der Atemfrequenz um $29,5 \pm 17,44\%$ ($p < 0,05$) eine signifikante Erhöhung. Danach trat ein Rückgang ein.

Das zeitlich verzögerte Ansteigen der Atemfrequenz bei Gruppe II führte in prozentualer Berechnung zu einem statistisch signifikanten Unterschied der Mittelwerte beider Gruppen, und zwar zur 10. Minute ($p < 0,0125$), zur 15. Minute ($p < 0,0025$) und zur 30. Minute ($p < 0,01$).

Herzfrequenz (s. Anhang II, Tab. 15)

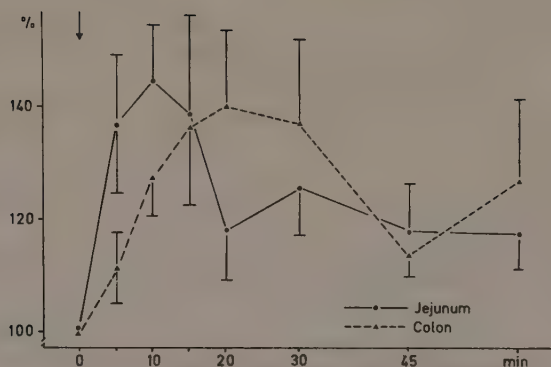


Abb. 3: Prozentuale Änderung der Herzfrequenz

Auch die Herzfrequenz war bei Gruppe I bereits nach 5 Minuten ($p < 0,025$) und nach 10 Minuten ($p < 0,02$) signifikant gegenüber dem eigenen Ausgangswert angestiegen, maximal um $43,9 \pm 10,5\%$. Vom 15-Minuten-Wert an trat eine rasche Normalisierung der Herzfrequenz ein.

In die Zeit des Abfalls der Frequenz von Gruppe I fiel, etwas später als Gruppe I ein setzend, der Frequenzanstieg von Gruppe II. Dieser erreichte nach 20 Min. sein Maximum und die erste statistisch signifikante Änderung gegenüber dem Ausgangswert (Erhöhung auf $39,6 \pm 14,1\%$, $p < 0,02$). Zur 30. Min. war die Erhöhung bereits etwas zurückgegangen, aber noch signifikant ($p < 0,05$). Von da an trat ein Frequenzabfall ein, ein statistisch sicherer Unterschied zum Ausgangswert war nicht mehr festzustellen.

Systolischer Blutdruck (s. Anhang II, Tab. 16)

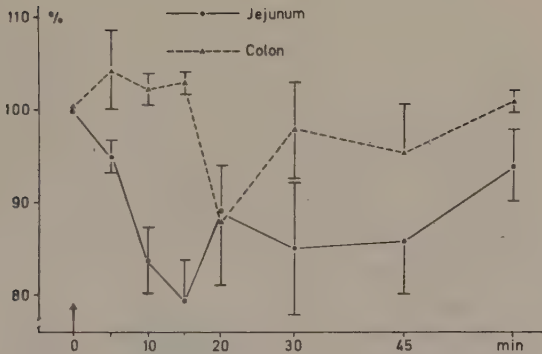


Abb. 4: Prozentuale Änderung des systolischen Blutdruckes

Beim systolischen Blutdruck konnten wir ausgeprägte statistische Unterschiede zwischen den beiden Gruppen feststellen.

In Gruppe I war bereits nach 5 Min. eine Tendenz zum Druckabfall festzustellen. Dieser Abfall setzte sich bis zur 15. Min. fort, wo er mit einem Wert von $20,58 \pm 4,46$ % sein statistisch signifikantes ($p < 0,05$) Minimum erreichte.

In Gruppe II trat bis zur 15. Min. keine signifizierbare Änderung ein. Erst dann war eine Tendenz zu einem leichten Absinken erkennbar, die aber nur kurz anhielt und dann wieder rückläufig war. Der zeitlich protrahierte, stärker ausgeprägte und länger dauernde Druckabfall bei Gruppe I führte im prozentualen Vergleich zu einer statistisch signifikanten Erniedrigung der Mittelwerte gegenüber der Gruppe II zur 5. Min. ($p < 0,025$), zur 10. Min. ($p < 0,0025$) und zur 15. Min. ($p < 0,0025$).

Diastolischer Blutdruck (s. Anhang II, Tab. 17)

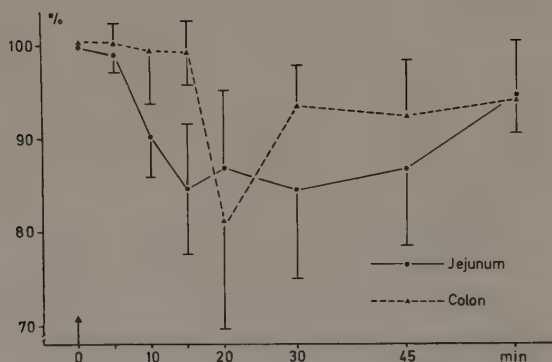


Abb. 5: Prozentuale Änderung des diastolischen Blutdruckes.

Der diastolische Blutdruck verhielt sich in beiden Gruppen nahezu gleichartig. Es trat bis zur 15. Min., bzw. 20. Min. ein Abfall ein (Gruppe I - $15,3 \pm 7,22\%$: Gruppe II - $18,62 \pm 10,87\%$), dann erfolgte Normalisierung bis in die Nähe des Ausgangswertes. Ein statistisch signifikanter Unterschied war nicht festzustellen.

Blutdruckamplitude (s. Anhang II, Tab. 18)

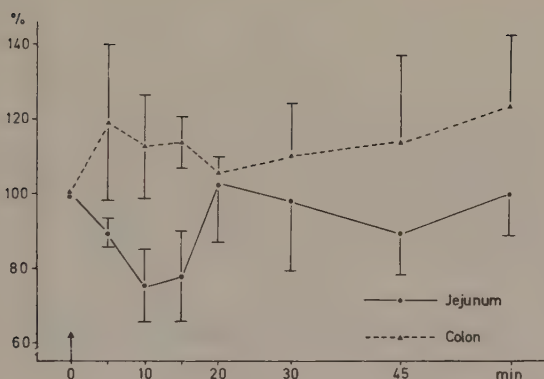


Abb. 6: Prozentuale Änderung der Blutdruckamplitude

Bedingt durch die stärkere Änderung des systolischen Blutdrucks zeigte die Amplitude der Gruppe I eine Tendenz zur Verkleinerung. Da der systolische Blutdruck bei Gruppe II eine mehr gleichbleibende oder sogar leicht steigende Tendenz aufgewiesen hatte, kam es insgesamt zu einem leichten Anstieg der Mittelwerte der Gruppe II, der aber in sich und auch gegenüber der Gruppe I statistisch nicht faßbar war.

Schockindex (s. Anhang II, Tab. 19)

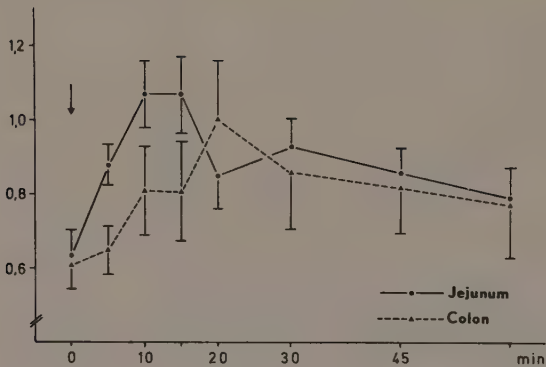


Abb. 7: Schockindex

Das diskordante Verhalten von Herzfrequenz und systolischem Blutdruck bewirkte, daß der Schockindex - das Divisionsprodukt beider Parameter - in der Gruppe I gegenüber der Gruppe II zur 5. Min. bereits statistisch signifikant erhöht war ($0,88 \pm 0,05$; $p < 0,0125$). Er erreichte seinen Maximalwert ($1,07 \pm 0,09$) mit einer Signifikanz von $p < 0,0025$ nach 10 Minuten und blieb auch zur 15. Min. im gleichen Maße erhöht. Demgegenüber erreichte die Gruppe II nur einmal einen gegenüber ihrem Ausgangswert signifikanten Gipfel nach 20. Min. ($1,00 \pm 0,16$; $p < 0,05$). Zu diesem Zeitpunkt lagen die Werte der Gruppe I innerhalb der Streubreite von II noch etwas tiefer. Danach erfolgte bei beiden Gruppen ein etwa gleichlaufender Abfall.

Haematokrit (s. Anhang II, Tab. 20)

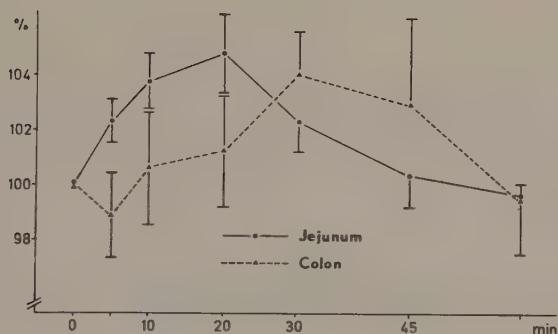


Abb. 8: Prozentuale Änderung des Haematokrites

Der Haematokrit ließ in der Gruppe I ab dem 5-Minuten-Wert eine steigende Tendenz erkennen und war nach 20 Minuten signifikant erhöht ($p < 0,05$). Der Anstieg betrug maximal $4,83 \pm 0,54\%$. Demgegenüber erreichte der Haematokrit bei der Gruppe II einen Gipfel erst nach 30 Minuten ($4,1 \pm 1,51\%$). Diese auch bei anderen Parametern beobachtete zeitliche Verschiebung in der auftretenden Änderung ist statistisch insoweit nachvollziehbar, als bereits die 5-Minuten-Werte beider Gruppen statistisch signifikant unterschiedlich voneinander sind ($p < 0,05$). Der Rückgang zum Normalwert vollzog sich bei beiden Gruppen bis auf die zeitliche Verschiebung gleichmäßig.

Haemoglobin (s. Anhang II, Tab. 21)

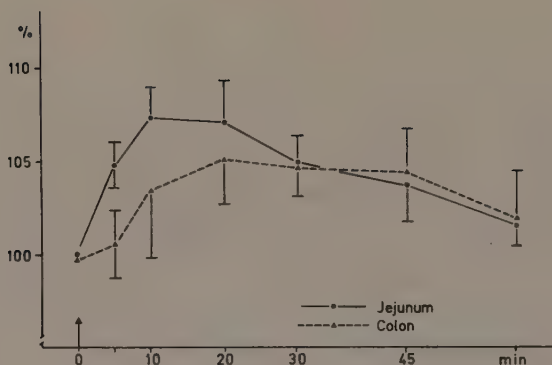


Abb. 9: Prozentuale Änderung des Haemoglobins

Die Haemoglobinveränderungen gingen in beiden Versuchsgruppen den Haematokritveränderungen parallel. In Gruppe I stieg das Haemoglobin bis zur 10. Min. maximal signifikant an ($7,27 \pm 1,63\%$). ($p < 0,05$). Auch zur 20. Min. war es noch signifikant erhöht (um $7,05 \pm 2,3\%$; $p < 0,05$), dann fand ein Rückgang zum Ausgangswert statt. Der Anstieg in Gruppe II erfolgte wieder zeitlich verzögert und erreichte erst zur 30. Min. einen signifikanten Gipfel ($4,83 \pm 2,36\%$; $p < 0,02$) mit zur 45. Min. noch bestehender signifikanter Erhöhung ($4,38 \pm 2,36\%$; $p < 0,05$). Der zeitlich veränderte Ablauf in beiden Gruppen drückt sich darin aus, daß auch hier bereits im Vergleich der beiden 5-Minuten-Werte ein signifikanter Unterschied festzustellen ist ($p < 0,05$).

Gesamteiweiß (s. Anhang II, Tab. 22)

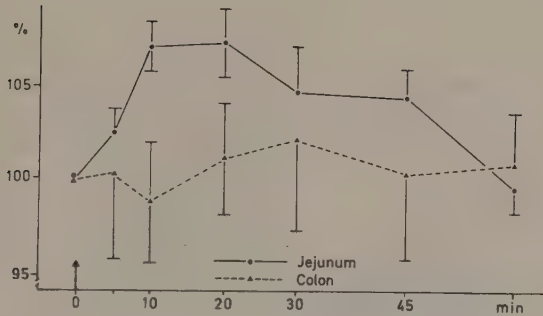


Abb. 10: Prozentuale Änderung des Gesamteiweißes

Nach 10. Minuten war das Gesamteiweiß in Gruppe I um $7,12 \pm 1,32\%$ angestiegen und in Gruppe II annähernd gleichgeblieben. Dieses unterschiedliche Verhalten war mit $p < 0,025$ statistisch signifikant. Ansonsten zeigte sich ab der 20. Minute in Gruppe I eine Tendenz zur Rückbildung und in Gruppe II leichte Anstiegstendenz, so daß wir kein gleich- oder gegenseitig statistisch signifikantes Verhalten mehr feststellen konnten.

Leukozyten (s. Anhang II, Tab. 23)

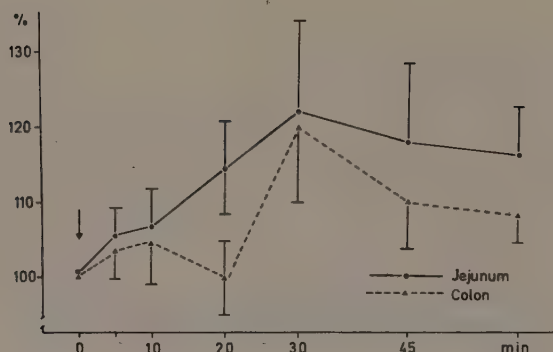


Abb. 11: Prozentuale Änderung der Leukozyten

Wir stellten in beiden Versuchsgruppen eine gleichartig ausgeprägte Zunahme der Leukozyten fest, die in der 30. Minute bei der Gruppe I $22,4 \pm 12,27\%$ und bei der Gruppe II $20,1 \pm 9,78\%$ betrug.

Die Erhöhung der Leukozyten lag aber stets innerhalb des Normbereichs (bei Gruppe I Anstieg von $5766/\text{mm}^3$ auf maximal $6783/\text{mm}^3$, bei Gruppe II Anstieg von $5600/\text{mm}^3$ auf maximal $6700/\text{mm}^3$).

Serumkalium (s. Anhang II, Tab. 24)

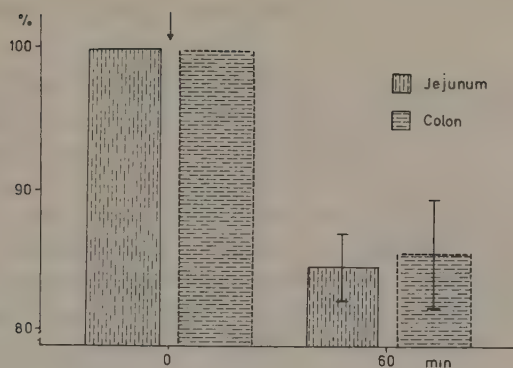


Abb. 12: Prozentuale Änderung des Serumkaliums

In beiden Gruppen kam es zu einer gleichgearteten, statistisch signifikanten Hypokaliämie nach 60 Min. Diese erreichte in der Gruppe I bei einem Ausgangswert von $4,11 \pm 0,07$ mval/l einen Wert von $3,47 \pm 0,11$ mval/l (entsprechend einem durchschnittlichen Abfall um $15,6 \pm 2,58\%$; $p < 0,001$). Das Serumkalium in der Gruppe II fiel von $4,15 \pm 0,16$ mval/l auf $3,54 \pm 0,17$ mval/l nach 60 Min. ab (entsprechend einem durchschnittlichen Abfall um $14,6 \pm 3,9\%$; $p < 0,025$).

Blutzucker (s. Anhang II, Tab. 25)

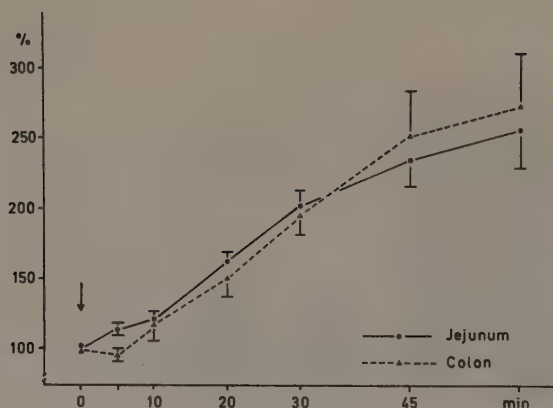


Abb. 13: Prozentuale Änderung des Blutzuckers

Der Blutzucker stieg in der Gruppe I schneller an als in der Gruppe II. Beim 5-Minuten-Wert war er in Gruppe I bereits um $13,9 \pm 4,56\%$ angestiegen, während er in Gruppe II etwas abgesunken erschien ($94,9 \pm 3,36\%$). Dieser Unterschied ist statistisch mit einer Signifikanz von $p < 0,02$ erfaßbar. Im weiteren Versuchsverlauf kam es dann zu einem weitgehend gleichmäßigen Anstieg in beiden Kollektiven, der in Gruppe I ab der 20. Min. ($p < 0,001$) bis zum Versuchsende ($p < 0,0005$) und in Gruppe II von der 30. Min. ($p < 0,01$) bis zum Versuchsende ($p < 0,0025$) signifikant gegenüber den jeweiligen Ausgangswerten war. Die Hyperglykämie erreichte am Versuchsende bei Gruppe I einen Mittelwert von $225 \pm 21,66$ mg/100 ml (entspricht einer Erhöhung um $157 \pm 29,27\%$) und in Gruppe II einen Wert von $265,75 \pm 37,58$ mg/100 ml (entspricht einer Erhöhung um $274,6 \pm 42,9\%$).

D: Diskussion

In der vorliegenden klinischen Untersuchung gingen wir von folgenden vier Fragen aus:

1. Sind die von uns beobachteten Beschwerden, die nach Speiseröhrenersatz durch Dick- oder Dünndarm auftreten, einem Dumping-Syndrom zuzuordnen?
2. Läßt sich nach Ösophagusersatz bei erhaltenem Magen und gleichzeitig vorhandener Vagotomie und Pyloroplastik ein Dumping-Syndrom experimentell reproduzieren und bestehen dabei Unterschiede in der Ausprägung zwischen den Patienten mit Jejunum- und denjenigen mit Colonerersatz?
3. Ist dieses Dumping-Syndrom nur Folge der stets gleichzeitig vorhandenen Vagotomie und Pyloroplastik oder hat das Transplantat einen Einfluß auf die Entstehung eines Dumping-Syndroms?
4. Welcher Darmabschnitt ist aufgrund klinischer Untersuchungen zum Ersatz geeignet, ohne ein Dumping-Syndrom auszulösen?

zu 1.)

Die genaue Symptomatologie, Pathogenese und Ätiologie des Dumping-Syndroms ist bis heute noch umstritten. Trotz umfangreicher Laboruntersuchungen und Meßverfahren, mit denen eine Vielzahl von Parametern bestimmt wurde, ist die Diagnose "Dumping-Syndrom" nach wie vor auf dem Boden der beobachteten klinischen Symptomatik in Verbindung mit einer gezielten Anamnese zu stellen.

Dabei hängt die prozentuale Häufigkeit des Auftretens eines Dumping-Syndroms und der feststellbare Grad der Intensität der Beschwerden in erster Linie von der Intensität und Genauigkeit der Nachforschungen ab. Wir stellten unsere Diagnose aufgrund einer klinischen Nachuntersuchung in Verbindung mit der Auswertung des in Tab. 7 wiedergegebenen Fragebogens, der alle bis heute in der Literatur wiedergegebenen Symptome, die beim Dumping-Syndrom auftreten, enthält. Die Einteilung der Schweregrade erfolgte in Anlehnung an FISHER et al (1955) (Tab.8). Im Vordergrund standen bei den Angaben der Patienten Durchfälle, Schwindelzustände, Benommenheit und Schwarzwerden vor den Augen. Charakteristisch ist, daß die Beschwerden vor allem bis 15 Minuten nach kohlenhydratreichen Mahlzeiten auftraten, innerhalb einer Stunde wieder abgeklungen waren und sich nach dem Hinlegen besserten. Nach BARTELHEIMER et al (1955) soll bei Auftreten einiger der obengenannten Symptome ohne Rücksicht auf deren Beständigkeit und Grad der allgemeinen Beeinträchtigung ein Dumping-Syndrom diagnostiziert werden.

Somit stellten wir bei den Patienten mit Dünndarmersatz in 75% der Fälle ein spontanes Früh-Dumping-Syndrom fest, bei den Patienten mit Dickdarmersatz dagegen in 20% ein weniger ausgeprägtes Früh-Dumping-Syndrom (Tab. 10).

Zur Beantwortung der Frage nach dem Auftreten eines Dumping-Syndroms nach Ersatzoperationen der Speiseröhre gingen wir weiterhin davon aus, daß sich die Symptome eines spontanen Dumping-Syndroms in bestimmten Fällen im sog. "experimentellen Dumping-Syndrom" reproduzieren lassen (7,24,47,50,71,101,102,103,105,175). Die dabei in Erscheinung tretenden Symptome sind nicht von den beim spontanen Dumping-Syndrom auftretenden zu unterscheiden. Diese Methode ist somit zur Vergleichsuntersuchung verschiedener Kollektive unter standardisierten Bedingungen geeignet. Am häufigsten wird zur Auslösung hypertone Glucoselösung gegeben. Gelangt diese nun aufgrund von operativen Änderungen der normalen gastrointestinalen Passage rasch in das Jejunum, so kann es zu einer Veränderung ver-

schiedener Parameter kommen (4,6,8,39,47,48,52,56,72,74,80, 92,117,163,181,192,194). Nach Ersatzoperationen der Speiseröhre ist diese normale gastrointestinale Passage in zweifacher Weise verändert: Bei den Patienten mit Dünndarmersatz gelangt der Speisebrei nach oraler Aufnahme sofort rasch in das Jejunum, da eine Jejunumschlinge als Ersatz für den Oesophagus in den Thorax hochgezogen wurde. Weiterhin besteht sowohl beim Jejunum wie beim Colonerersatz durch die zwangsläufig verbundene Vagotomie und Pyloroplastik*) eine Änderung der normalen Pylorusfunktion und damit auch der physiologischen Pyloruspassage durch den Magen in den Dünndarm. Auf diese Zusammenhänge sei aber später nochmals genauer eingegangen. Zunächst konnten wir zeigen, daß sich nach Oesophagusersatz durch Dick- oder Dünndarm bei erhaltenem Magen und gleichzeitiger Vagotomie und Pyloroplastik ein Dumping-Syndrom auch unter experimentell standardisierten Bedingungen auslösen läßt. Dies ist allein aus den klinischen Beobachtungen verifizierbar und kann zur Untermauerung unserer Diagnose eines spontanen Dumping-Syndroms dienen. Der Vergleich der im Fragebogen auftretenden Symptome mit den im Experiment beobachteten ergab völlige Übereinstimmung, ebenso die subjektiven Angaben der Patienten, daß sich die provozierten Erscheinungen genau mit denen deckten, die sie sonst bei ihren postprandialen Beschwerden empfanden. Unsere gemessenen Parameter (Röntgenkinematographie, Kreislaufgrößen und Blutanalysen) stimmten ebenso wie die klinischen Symptome mit den in der Literatur beschriebenen Veränderungen beim experimentellen Dumping-Syndrom überein.

So hatten alle Patienten mit experimentellem Dumping-Syndrom eine starke Steigerung der Dünndarmmotilität in der röntgenkinematographischen Funktionsanalyse aufzuweisen (8,34,40,56, 84,94,188).

*) (in unserem Krankengut konnte der Vagus aus Radikalitätsgründen in keinem Falle erhalten werden)

Weiterhin wiesen diese Patienten eine Erhöhung der Herz- und Atemfrequenz und einen systolischen Blutdruckabfall auf, verbunden mit einer kalten, feuchten Haut und leichten Bewußtseinstörungen (25,26,37,38,43,57,62,81,103,114,151,165, 177,192). Da durch das diskordante Verhalten von Herzfrequenz und systolischem Blutdruck ein Ansteigen des Schockindex bis knapp über 1 auftrat, stellten wir bei den Patienten mit Dumping-Syndrom eine gewisse Ähnlichkeit mit den Erscheinungen beim Schock fest (11,28,113,176). Dies deckt sich mit Angaben von BERK et al (1964) sowie von YAMAGISHI et al (1971), die in ihren experimentellen Untersuchungen eine gewisse Ähnlichkeit des Dumping-Syndroms mit dem Schock festgestellt hatten. Hier sei auf die Angaben anderer Autoren über Zusammenhänge beim Dumping-Syndrom mit sympathiko-adrenergen Mechanismen hingewiesen (4,5,6,9,42,45,46,56,67,84,103,151,156,170,186, 187). Auch NÄGELE (1968) hält Blutdruck- und Pulsveränderungen für die aufschlußreichsten Parameter beim Dumping-Syndrom.

Unsere Blutanalysen trugen zur Bestätigung der obengenannten Befunde bei. Die relativen Anstiege von Haematokrit, Haemaglobin und Gesamteiweiß lassen auf den beim Dumping-Syndrom bekannten Plasma- und Blutvolumenverlust schließen (7,24,30,51,52,71,91, 156,166,187,190,193,194). Dafür sprechen auch die innerhalb der ersten Stunde nach Provokation auftretenden starken Diarrhoen, die wohl durch Flüssigkeitsverlust in den Darm entlang dem osmotischen Gradienten bedingt sind.

Im Bereich der Blutwerte fanden sich weiter die beschriebene Hypokaliämie (71,131,156,171,187,189) und der schnelle und hohe Anstieg des Blutzuckers (4,5,6,9,74,172,173,186).

Zu 2.)

Die Untersuchung des spontanen Dumping-Syndroms hatte in unserem Krankengut bereits statistische, signifikante Unterschiede in der Symptomatik zwischen Jejunum- und Colonsersatz erbracht.

Wir konnten unter standardisierten Bedingungen dieses Dumping-Syndrom experimentell gültig reproduzieren und stellten auch hierbei wieder ein unterschiedliches Verhalten fest. Wie Abb.1 zeigte, setzte die Symptomatik bei den Patienten mit Jejunumersatz früher ein, war stärker ausgeprägt und hielt länger an. Dies deckt sich mit den Beobachtungen beim spontanen Dumping-Syndrom.

In der experimentellen Provokation konnten wir weiterhin durch verschiedene, beim Dumping-Syndrom veränderte Parameter Unterschiede zwischen Jejuno- und Coloplastik nachweisen. So stieg beim Jejunumersatz die Atemfrequenz eher und stärker an, gleichsinnig änderte sich die Herzfrequenz, der systolische Blutdruck fiel protrahiert und tiefer ab, der Schockindex erreichte einen höheren Wert und war eher verändert, und auch die Blutwerte Haemoglobin, Haematokrit und Gesamteiweiß zeigten einen protrahierten und weitergehenden Anstieg. Der Blutzuckeranstieg war zu Versuchsende zwar bei beiden Kollektiven gleich, doch setzte er statistisch signifikant bei den Patienten mit Jejunumersatz bereits nach 5 Minuten ein, während in dieser Anfangsphase der Blutzucker bei den Patienten mit Colonsersatz noch unverändert war.

Die röntgenkinematographische Analyse ergab außerdem, daß das Kontrastmittel in einem Jejunumtransplantat eine wesentlich längere Verweildauer hatte als in einem Colontransplantat (im Durchschnitt $43,6 \pm 8,38$ Min. gegenüber $14,75 \pm 2,28$ Min. beim Colon). Während der relativ langen Verweildauer der Testlösung kann es im Jejunumtransplantat zu stärkeren resorptiven Vorgängen kommen, die dann dumpingauslösend wirken können. Insgesamt läßt sich feststellen, daß sich das spontane Dumping-Syndrom im Experiment sowohl beim Jejunum- wie beim Colontransplantat reproduzieren läßt, doch bestehen deutliche Unterschiede sowohl in der Schwere der Symptome wie im Verlauf: Das experimentelle Früh-Dumping-Syndrom ist bei den Patienten mit Jejunumersatz stärker ausgeprägt, setzt eher ein und erzeugt in den meßbaren Parametern stärkere Veränderungen.

zu 3.)

Bei der Oesophagektomie ist eine Resektion des Vagus aus Gründen der Radikalität bei maligner Grundkrankheit, aus operativ-technischen Gründen und zur Vorbeugung peptischer Geschwüre bei hoher Azidität des Magensaftes erforderlich und eine nachfolgende Pyloroplastik dadurch notwendig. So stand uns kein Vergleichskollektiv von Patienten mit Oesophagusersatz, erhaltenem Magen, aber ohne gleichzeitige Vagotomie und Pyloroplastik, zur Verfügung. Es läßt sich dennoch zur Frage des Einflusses der Vagotomie und Pyloroplastik auf das Dumping-Syndrom nach Oesophagusersatz folgendes aussagen:

Nach den bisherigen Erkenntnissen läßt sich ein experimentelles Dumping-Syndrom in der beschriebenen Weise (rasche Instillation hypertoner Glucoselösung) nur im Dünndarm auslösen (2,4,6,8, 20,33,39,47,48,52,56,72,74,80,92,117,163,168,181,192,194,196). Bei den Patienten mit Jejunumersatz gelangt nun die Testlösung nach oraler Aufnahme rasch in die interponierte Jejunalschlinge, wo sie dann dumpingauslösend wirken kann, was durch die verhältnismäßig lange Verweildauer noch unterstützt wird. Auch MAILLARD und FEKETE (1960) äußerten, ebenso wie SELF (1962) die Vermutung, daß beim Menschen im Falle des Speiseröhrenersatzes durch Jejunum ein Dumping-Syndrom vielleicht vom Interponat seinen Ausgang nehmen könnte. Wir konnten aber auch bei den Patienten mit Dickdarmersatz ein - wenn auch deutlich schwächer ausgeprägtes - Dumping-Syndrom feststellen, wobei über die Provokation desselben im Dickdarm in der Literatur keine Angaben zu finden sind. Wir sehen in dem nach Colonsersatz auftretenden, deutlich schwächeren Dumping-Syndrom eine Folge der gleichzeitig vorliegenden Vagotomie und Pyloroplastik. Diese Erscheinung ist klinisch bekannt (48,73,78,194), wobei nach SILVER (1967) nicht die trunkuläre oder selektive Vagotomie entscheidend ist. Ausschlaggebend dürfte wohl die veränderte Pylorusfunktion sein (52,78,91), die ebenfalls dazu führen kann, daß Lösungen unphysiologischer Osmolarität rasch in den Dünndarm gelangen, da die normale Magenpassage verändert ist. So schloß AMDRUP (1969), daß bei

selektiver Vagotomie mit Schonung des Pylorus kein Dumping-Syndrom auftreten würde, und nach HOLLE (1970) ist eine ge- glückte form- und funktionsgerechte Pyloroplastik nicht dumpingauslösend. Wir fanden bei beiden Kollektiven röntgen- kinematographisch eine gleichmäßig veränderte Pylorusfunktion mit einer initialen raschen Entleerung eines Teiles des Magen- inhalts bei gleichzeitiger Magenatonie. Diese gestörte Pylorus- funktion könnte erklären, daß sowohl nach Jejunum- als auch nach Colonsersatz ein spontanes Dumping-Syndrom diagnostiziert und in allen Fällen ein experimentelles Dumping-Syndrom provo- ziert werden konnte. Die klinische Symptomatik in der Provo- kation war dabei mit derjenigen vergleichbar, die HINSHAW et al (1971), sowie WIZNITZER et al (1965) auch bei alleiniger Vagotomie und Pyloroplastik am Patienten hervorrufen konnten. Die stärkere Ausprägung des Dumping-Syndroms beim Jejuner- ersatz wäre dann durch die oben beschriebene dumpfingerzeugende Wirkung des Dünndarmtransplantates zu erklären, das sicher zusätzlich zu der Vagotomie und Pyloroplastik einen Dumping- effekt besitzt, der beim Colontransplantat nicht vorhanden ist.

Zu 4.)

Zu den bisher in der Literatur angegebenen Vorteilen des Dickdarmes als Oesophagusersatzorgan, wie z.B. seiner günstigen Gefäßausbildung, die geringe Nekrosegefahr und gute Verlagerungs- möglichkeiten bis zum Hals beinhaltet, und seiner Widerstands- fähigkeit gegenüber peptischer Verdauung, kann als weiterer Vorzug bei der Vermeidung postcibaler Beschwerden hinzugefügt werden (12,13,14,65,66,96,97,98,134,135,136,137,139,143,179, 180,181). Die vorliegenden klinischen Untersuchungen konnten zeigen, daß es nach Oesophagusersatz durch Dick- oder Dünn- darm zum Auftreten eines spontanen Früh-Dumping-Syndroms kommen kann, das sich auch experimentell reproduzieren läßt. Der Dickdarm erwies sich hierbei im Hinblick auf das Dumping- Syndrom als geeignetes Ersatzorgan, da die Erscheinungen beim Dumping-Syndrom wesentlich schwächer ausgeprägt sind und sich

diese Erkenntnis experimentell und statistisch belegen läßt. Im Gegensatz dazu kommt es beim Jejunumtransplantat bereits bei Passage des Transplantates zu Dumping-Reaktionen, die im Verein mit Auswirkungen der operationstechnisch erforderlichen Vagotomie und Pyloroplastik zu einer deutlich verstärkten Dumping-Reaktion führen.

In ähnlicher Weise hatten schon die Untersuchungen von HART et al (1965) und HOLLE et al (1968) zur Frage des Magen-ersatzes durch Dick- oder Dünndarm am Kaninchen erbracht, daß das Colon aus pathophysiologischer Sicht für den Magen-ersatz zu bevorzugen ist, weil die dumpingauslösende, unphysiologische Distension des Dünndarms beim Colon nicht gegeben ist.

Als weiteren Vorteil des Colontransplantates können wir einen rascheren Transport der Testlösung in der röntgenkinematographischen Untersuchung anführen. Darin stellen wir eine Übereinstimmung mit HANNA et al (1967) fest, die ebenfalls einen rascheren Transport des Kontrastmittels in den Magen beim Dickdarm fanden. Diese kürzere Verweildauer bei Colonersatz verhindert zusätzlich, daß es auf dem Wege vom Rachen zum Magen zu stärkeren resorptiven Vorgängen am Substrat kommen kann. Das Colon verhält sich in diesem Punkte dem Oesophagus am ähnlichsten, wo auch keine Beeinflussung des Nahrungsbolus eintritt. Dagegen führen die längeren Verweilzeiten in einem Jejunumtransplantat mit einer Durchmischung und Distension, sowie die unphysiologische Beschickung dieses für die Glucoseresorption in hohem Maße verantwortlichen Organs, zu den Erscheinungen des postcibalen Beschwerdekompleses. Diese Erscheinungen können weiterhin durch die veränderte Pylorusfunktion verstärkt werden, wogegen beim Colonerersatz nur leichtere Beschwerden aufgrund der Vagotomie und Pyloroplastik in Kauf zu nehmen sind.

E: Zusammenfassung

Es wurde über Untersuchungen zur Frage des spontanen und experimentellen Dumping-Syndrom nach Ersatzoperationen der Speiseröhre berichtet.

Nach der Stellung des Problems wurde eine Literaturübersicht zu den Problemen des Speiseröhrenersatzes und zur Ätiologie, Pathogenese und Symptomatik des Dumping-Syndrom gegeben. Die Untersuchung nahm ihren Ausgang von der Analyse des klinischen Bildes, das dem eines Dumping-Syndroms entsprach. Die Krankengeschichten von 143 Patienten mit Operationen an der Speiseröhre in den Jahren 1968-1971 wurden aufgeschlüsselt und 20 Patienten herausgegriffen, bei denen allen der isoperistaltische Ersatz der Speiseröhre durch Dick- oder Dünndarm mit einer trunkulären Vagotomie und einer Pyloroplastik verbunden und der Magen erhalten ist, um ein vergleichbares Patientenkollektiv zu erhalten.

Bei 13 dieser Patienten konnten die klinischen Beschwerden in einem Fragebogen erfaßt werden, der die in der Literatur zu findenden Angaben zur Symptomatik des Dumping-Syndroms in vollem Umfang berücksichtigte.

Nach der katamnestischen Untersuchung wurde das Dumping-Syndrom an 10 Patienten aus diesem Kollektiv (6 mit Jejunum-, 4 mit Colonsersatz) experimentell reproduziert. Zur Provokation wurde 150 ml fünfzigprozentige Glucoselösung oral verabfolgt, die mit 56 g BaSo₄ als Röntgenkontrastmittel versetzt war. Während der folgenden 60 Minuten wurde der klinische Zustand beobachtet, die Testlösung laufend röntgenkinemographisch verfolgt und ferner Atemfrequenz, Herzfrequenz, Blutdruck und Schockindex registriert. Weiterhin wurden Blutproben zur Bestimmung von Haemoglobin, Haematokrit, Gesamteiweiß, Leukozyten, des Serumkaliums und des Blutzuckers entnommen. Alle gewonnenen Werte und Angaben wurden statistisch verarbeitet und auf Signifikanz geprüft.

Die gewonnenen Ergebnisse lassen sich wie folgt zusammenfassen:

1. Nach Ersatzoperationen der Speiseröhre durch Dick- oder Dünndarm, verbunden mit einer trunkulären Vagotomie und Pyloroplastik bei erhaltenem Magen, kann es zum Auftreten eines spontanen und experimentell reproduzierbaren Dumping-Syndroms kommen. Die Diagnose "Dumping-Syndrom" wird aufgrund klinischer Untersuchungen in Verbindung mit einer gezielten Anamnese gestellt und kann experimentell durch Provokation bestätigt werden.
2. In der Ausprägung finden sich für das spontane wie für das experimentelle Dumping-Syndrom Unterschiede zwischen den Patienten mit Jejunum- und den Patienten mit Colonerersatz der Speiseröhre. Die Schwere der postprandialen Beschwerden ist von der Art des Ersatzes abhängig und zeigt beim Jejunumersatz ein früheres Auftreten, stärkere Ausprägung und längeres Anhalten der klinisch erfaßten Symptomatik und damit insgesamt ein deutlich stärkeres Dumping-Syndrom beim Dünndarm-Ersatz der Speiseröhre. Der statistische Vergleich aller Angaben und experimentell gewonnenen Parameter zeigt signifikante Unterschiede zwischen beiden Kollektiven. Alle Parameter zeigen beim Dünndarmersatz stärkere und früher eintretende signifikante Veränderungen, was die Unterschiede in der klinischen Symptomatik erklärt.
3. Nach der Art des Ersatzes ist auch die in beiden Kollektiven vorliegende Vagotomie und Pyloroplastik von Bedeutung, da sowohl nach Jejunum- als auch nach Colonerersatz ein spontanes und experimentelles Dumping-Syndrom beobachtet wurde und in beiden Kollektiven röntgenkinematographisch eine veränderte Pylorusfunktion vorlag. Bei den Patienten mit

Dünndarmersatz überlagern sich Beschwerden , die bereits im Transplantat ausgelöst sind, mit Beschwerden, die aus der veränderten Pylorusfunktion herrühren.

Dagegen ist beim Dickdarmersatz im Hinblick auf das Dumping-Syndrom nur mit Beschwerden von seiten der Vagotomie und Pyloroplastik zu rechnen.

4. Unter den genannten Gesichtspunkten ist als Ersatzorgan das Colon geeignet.

Anhang I:

LITERATURVERZEICHNIS

1. ABBOTT, W.E.; H. KRIEGER; S. LEVEY:
Technical factors which enhance or minimize postgastrectomy abnormalities.
Ann. Surg. 148 (1958) 567
2. ABBOTT, W.E.; H. KRIEGER; S. LEVEY; J. BRADSHAW:
The etiology and management of the dumping syndrome following a gastroenterostomy or subtotal gastrectomy.
Gastroenterology 39 (1960) 12
3. ALLGÖWER, M.; C. BURRI:
Schockindex
Dtsch. Med. Wschr. 92 (1967) 1947
4. AMDRUP, E.; J. B. JORGENSEN:
Variations in the plasma volume occurring during "dumping" attacks.
Acta Chir. Scand. 112 (1956) 294
5. AMDRUP, E.; J. B. JORGENSEN:
The influence of posture on the dumping syndrome.
Acta Chir. Scand. 112 (1956) 307
6. AMDRUP, E.; J. B. JORGENSEN:
Fluid diffusion to the small intestine after intestinalty injected hypertonic glucose solutions and its relationship to the dumping syndrome.
Acta Chir. Scand. 112 (1956) 313
7. AMDRUP, E.; J. B. JORGENSEN:
Further investigations on the pathogenesis of the dumping syndrome with special reference to the role of distension of the efferent loop.
Acta Chir. Scand. 113 (1957) 22

8. AMDRUP, E.; P. HJORTH; J. B. JORGENSEN:
Radiological demonstrations of variations in the fluid content of the small intestine during dumping attacks.
Brit. J. Radiol. 31 (1958) 512
9. AMDRUP, E.; J. B. JORGENSEN:
Fluid diffusion and absorption in different parts of the small bowel and their relations to postgastrectomy symptoms.
Acta Chir. Scand. 116 (1958/59) 222
10. AMDRUP, E.:
Surgical treatment of postgastrectomy symptoms.
Acta Chir. Scand. 120 (1960) 151
11. ANDREASSEN, M.; H. G. DAVIDSEN; H. J. FENGER:
The dumping syndrome and its radiologic evaluation.
Acta Chir. Scand. 121 (1961) 134
12. ANDROSSOW, P. I.:
Blood supply of mobilized intestine used for an artificial esophagus.
Arch. Surg. 73 (1956) 917
13. ANDROSSOW, P. I.:
Esophageal intrapleural reconstruction with the small and large intestine.
Ann. Chir. (Paris) 14 (1960) 493
14. ANDROSSOW, P. I.:
Über die Herstellung einer intrathorakalen künstlichen Speiseröhre aus dem Dünn- und Dickdarm.
Zbl. Chir. 90 (1965) 457
15. BARTELHEIMER, H.; H. J. MAURER; H. W. SCHREIBER; K. MÜLLER-WIELAND:
Magenoperation und Magenoperierter
Berlin: deGruyter (1969) 181
16. BECK, A. R.; I. D. BARONOFKY:
A study of the left colon as a replacement for the resected esophagus.
Surgery 48 (1960) 499

17. BECK, A.R.; I. KREEL; I.D. BARONOFSKY:
Use of the left colon to replace the esophagus.
Amer. J. Surg. 101 (1961) 32
18. BELL, G.:
Peripheral circulation during the dumping syndrome.
Brit. J. Surg. 52 (1965) 300
19. BELL, H.G.:
Psychophysiology of the dumping syndrome.
Arch. Surg. 66 (1953) 585
20. BERK, J.L.; J. PECIC; E. SHIELDS; R. NATWICK:
The role of multiple arterio-venous anastomoses in the
pathogenesis of the dumping syndrome.
Surg. Gyn. Obstetr. 119 (1964) 817
21. BERK, J.L.:
The dumping syndrome.
Arch. Surg. 102 (1971) 88
22. BJURÖ, T.; E. CHRISTOFFERSON:
Circulatory changes provoked by hypertonic glucose
solution before and after re-operation for dumping.
Acta Chir. Scand. 134 (1968) 245
23. BLOMSTEDT, B.; S. DAHLGREN:
The afferent loop syndrome.
Acta Chir. Scand. 120 (1961) 347
24. BORGSTRÖM, S.G.:
The efferent loop syndrome and its relation to intestinal
absorption as studied by an intubation technique.
25. BORGSTRÖM, S.G.; K. BÜLOW:
The dumping reaction studied by EEG and respiratory
variables.
Scand. J. Gastroenterol. 2 (1967) 237

26. BORGSTRÖM, S.G.; K.BÜLOW:
Preoperative determination of the dumping disposition
by an respiratory parameter.
Scand. J. Gastroenterol. 2 (1967) 261
27. BOWERS, R.F.; C.G.STOCKARD:
Dumping syndrome following pyloroplasty.
Arch. Surg. 92 (1966) 39
28. BURRI, C.; M.ALLGÖWER:
Zentraler Venendruck und Schockindex beim Schwerverletzten.
Helv. Chir. Acta 239 (1972) 107
29. BUTLER, T.J.; W.M.CAPPER:
Experimental study of 79 cases showing the early post-
gastrectomy syndrome.
Brit. Med. J.I. (1951) 1177
30. BUTZ, R.:
Dumping syndrome studied during maintenance of blood
volume.
Ann. Surg. 154 (1961) 225
31. CASTENFORS, H.:
Circulatory dynamics during experimentally induced
dumping reactions.
Scand. J. Clin. Lab. Invest. Suppl. to Vol. 13 (1961) 1
32. CELIO, A.; W. HESS; M. ROSETTI:
Klinische und röntgenologische Untersuchungen über
funktionelle Beschwerden nach Magenresektionen.
Helv. Chir. Acta 23 (1956) 359
33. CHRISTOFFERSON, E.; S.E.LINDELL; O.THOREN; H.WESTLING:
The dumping syndrome.
Lancet 2 (1961) 1144

34. CHRISTOFFERSON, E.; J. KEWENTER; N. G. KOCK:
Intestinal motility during provoked dumping reaction.
Acta Chir. Scand. 123 (1962) 405
35. CHRISTOFFERSON, E.; S. E. LINDELL; H. WESTLING:
Cardiac output during provoked dumping.
Acta Chir. Scand. 130 (1965) 237
36. CHRISTOFFERSON, E.; S. E. LINDELL; O. THOREN; H. WESTLING:
Skin and muscular blood flow during provoked dumping.
Acta Chir. Scand. 130 (1965) 484
37. CHRISTOFFERSON, E.; L. HALLBERG; S. E. LINDELL; L. SÖLLVELL;
H. WESTLING:
Some circulatory reactions during provoked dumping.
Acta Chir. Scand. 130 (1965) 224
38. CHRISTOFFERSON, E.:
Studies on intestinal and circulatory reactions in
provoked dumping attacks.
Acta Chir. Scand. Suppl. 349 (1965) 1
39. CHRISTOFFERSON, E.; C. M. RUDENSTAM; B. ZEDERFELDT:
Viscosity of whole blood and plasma in provoked dumping
attack.
Acta Chir. Scand. 133 (1967) 1
40. CULVER, P. J.:
The dumping syndrome.
Med. Clin. North Amer. 33 (1949) 1321
41. DAHLGREN, S.:
The afferent loop syndrome.
Acta Chir. Scand. Suppl. 327 (1964) 1
42. DUTHIE, H. L.; W. T. IRVINE; J. W. KERR:
Cardiovascular changes in the postgastrectomy syndrome.
Gastroenterologica 89 (1958) 315

43. DUTHIE, H.L.; W.T. IRVINE; J.W. KERR:
Brit. J. Surg. 46 (1959) 350
44. DUTHIE, H.L.; N.J. MCKELLAR:
Radiologic appearance in the postgastrectomy dumping
syndrome.
Brit. J. Radiol. 33 (1960) 171
45. DYK, A.:
Über die Rolle der Kohlenhydrate und des mutmaßlichen
Agens bei der Auslösung des sog. Dumping-Syndroms.
Wien. Klin. Wschr. 68 (1956) 1019
46. DYK, A.:
Zur Problematik des Dumping-Syndroms.
Wien. Med. Wschr. 106 (1956) 320
47. FENGER, H.J.; M. ANDREASSEN; H.G. DAVIDSEN:
The dumping syndrome and its experimental provocation.
Acta Chir. Scand. 121 (1961) 142
48. FENGER, H.J.:
Clinical and experimental studies of dumping disposition.
Acta Chir. Scand. Suppl. 371 (1967) 1
49. FENGER, H.J.; E. GUDMAND-HØYER; H.E. KALLEHAUGE; M. ANDREASSEN:
Clinical experience with isoperistaltic interposition
of a jejunal segment for the incapacitating dumping
syndrome.
Ann. Surg. 175 (1972) 274
50. FISHER, J.A.; W. TAYLOR; J.A. CANNON:
The dumping syndrome: Correlations between its experimental
production and clinical incidence.
Surg. Gynec. Obstetr. 100 (1955) 559

51. FOKAS, F.; K. ZEUGOLATIS; F. KAKLAMANIS; A. SKEBEAS:
Changes in the plasma volume during the development
of the dumping syndrome.
Hellin. Iatriki 28 B (1959) 538
Ref.: Internat. Abstr. Surg. 110 (1960) 461
52. FRIESEN, S.R.; E. RIEGER:
A study of the role of the pylorus in the prevention
of the dumping syndrome.
Ann. Surg. 151 (1960) 517
53. GILBERT, J.A.L.; D.U. DUNLOP:
Hypoglycaemia following partial gastrectomy.
Brit. Med. J. 2 (1947) 230
54. GLAESSNER, C.L.:
Hyperglycaemic shock.
Rev. Gastroenterol. 7 (1940) 528
55. GLAESSNER, C. L.:
Disturbances in sugar metabolism after subtotal
gastrectomy.
Amer. J. Digest. Dis. 12 (1945) 157
56. GLAZEBROOK, A.J.; R.B. WELBOURNE:
Some observations on the function of the small
intestine after gastrectomy.
Brit. J. Surg. 40 (1952) 11
57. GRAFE, W.R.; K.G. SWAN:
Hemodynamics of the experimental dumping syndrome.
Surgery 66 (1969) 734
58. HANNA, E.A.; A.W. HARRISON; J.R. DERRICK:
Comparative function of visceral esophageal substitutes
by cinefluoroscopy.
Ann. Thorac. Surg. 3 (1967) 173

59. HANNA, E.A.; A.W. HARRISON; J.R. DERRICK:
Long-term results of visceral esophageal substitutes.
Ann. Thorac. Surg. 3 (1967) 111
60. HART, W.; R. LICK:
Vergleichende Untersuchungen über die Fettresorption
nach Billroth I - und Billroth II - Resektion des
Magens durch Vitamin A - Resorptionstest.
Münch. Med. Wschr. 104 (1962) 1708
61. HART, W.; R. LICK:
Über den Vitamin A-Resorptionstest nach Magenresektion
vom Typ Billroth II.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 300 (1962) 490
62. HART, W.; F. HOLLE; H. HEYMANN:
Glucosetoleranz nach Billroth I und II und ihre Be-
ziehung zum Dumping-Syndrom.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 302 (1963) 106
63. HART, W.; W. BRÜCKNER; H. FÖRSTER:
Experimentelle Grundlagen der Dickdarminterposition
zum Magenersatz.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 313 (1965) 874
64. HEBERER, G.; H. BREHM:
Zur retrosternalen Quercolon-Transplantation wegen gut-
artiger Ösophagusstrikturen.
Chirurg 37 (1966) 2
65. HECKER, W. Ch.:
Ösophagusstenosen im Kindesalter und ihre Therapie.
Münch. Med. Wschr. 110 (1968) 2026
66. HECKER, W. Ch.; F. LINDER:
Zum Speiseröhrenersatz bei langstreckiger Ösophagus-
atresie.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 298 (1961) 572

67. HEGER, F.; J. LELEK:
The significance of the nervous system and abrupt,
uncontrolled defecation in the dumping syndrome.
Zschr. Ärztl. Fortbild. 57 (1963) 458
68. HELLER, E. F.:
Die Pathophysiologie der postcoenalen Beschwerden
(Dumping-Syndrom) bei magenresezierten Geschwürkranken.
Erg. Chir. Orthop. 40 (1956) 165
69. HERRINGTON, J. L.; W. H. EDWARDS; L. W. EDWARDS:
Re-evaluation of the surgical treatment of duodenal
ulcer.
Surgery 49 (1961) 540
70. HERRINGTON, J. L.:
Remedial operations for postgastrectomy syndromes.
Curr. Probl. Surg. 4 (1970)
71. HINSHAW, D. B.; E. JÖRGENSEN; H. A. DAVIS; C. E. STAFFORD:
Peripheral blood flow and blood volume studies in the
dumping syndrome.
Arch. Surg. 74 (1957) 686
72. HINSHAW, D. B.; E. J. JÖRGENSEN; C. E. STAFFORD:
Preoperative "dumping studies" in peptic ulcer patients.
Arch. Surg. 80 (1960) 738
73. HINSHAW, D. B.; R. J. THOMPSON; B. W. BRANSON:
Pre- and postoperative "dumping studies" in patients
with peptic ulcer.
Amer. J. Surg. 122 (1971) 269
74. HOBBSLEY, M.; L. P. LEQUESNE:
The dumping syndrome II: Cause of the syndrome and
rationale of its treatment.
Brit. Med. J. (1960) 147

75. HOFFMANN, V.:
Klinische Krankheitsbilder nach Magenoperation.
Münch. Med. Wschr. 86 (1939) 323
76. HOLLE, F.; W. HART; H. PARCHWITZ; F. ZIMMERMANN:
Die Behandlung des schweren Dumpingsyndroms durch Umwandlungsoperation.
Med. Klin. 53 (1963) 625
77. HOLLE, F.:
Funktionsuntersuchungen nach Kardia-Ösophagus-Resektion zur Frage der postoperativen Resorptionsstörungen und Refluxösophagitis.
Thoraxchir. Vasc. Chir. 11 (1963/64) 91
78. HOLLE, F.; W. HART; H. BÜCHNER:
Spezielle Magenchirurgie.
Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1968
79. JACKSON, J. L.; W. F. BOWERS:
The postgastrectomy syndromes.
J. Intern. Coll. Surg. 37 (1962) 219
80. JOHNSON, L. P.:
The dumping syndrome: Clinical and experimental incidence of an humoral etiology.
Surgical Resident Prize Essay presented at Annual Meeting.
Washington State Chapter, Amb. Coll. Surg., Spokane, June 1961
81. JOHNSON, L. P.; R. D. SLOOP; J. E. JESSEPH:
Etiologic significance of the early symptomatic phase in the dumping syndrome.
Ann. Surg. 156 (1962) 173

82. JOHNSON, N.:
Delayed afferent loop obstruction following partial
gastrectomy.
Brit. J. Surg. 48 (1961) 555
83. JORDAN, G.L.:
Afferent loop syndrome.
Surgery 38 (1955) 1027
84. JORDAN, G.L.; H.L. BARTON; W.A. WILLIAMSON:
A study of motility in the gastric remnant following
subtotal gastrectomy.
Surg. Gynec. Obstetr. 104 (1957) 257
85. JORDAN, G.L.; R.C. OVERTON; M.E. DeBAKEY:
The postgastrectomy syndrome.
Ann. Surg. 145 (1957) 471
86. JORDAN, G.L.; J.W. OVERSTREET; G.H. PEDDIE:
The use of blood transfusion in the treatment of
postgastrectomy syndrome.
Surgery 42 (1957) 1055
87. JORDAN, G.L.:
Treatment of the dumping syndrome.
J. Amer. Med. Assoc. 167 (1958) 1063
88. JORDAN, G.L.; G. PEDDIE; G.L. MORRIS:
Zit. bei Harkins, H.N.; L.M. Nyhus:
Surgery of the stomach and duodenum, 2. Ed.
London: Churchill 1969; 728
89. JORDAN, G.L.:
Surgical management of postgastrectomy problems
Arch. Surg. 102 (1971) 251
90. KLAUBER, L.D.; J.W. POPELL; H.T. RANDALL; K.E. ROBERTS:
Changes in cardiac output during the dumping syndrome.
Surg. Forum 6 (1955) 324

91. LAWRENCE, W.; H. T. RANDALL:
Postgastrectomy dumping syndrome: Role of acute blood volume change.
In: Ellison, E. H.; S. R. Friesen; J. H. Mulholland:
Current surgical management III.
Philadelphia-London: Saunders 1965, 363
92. LeQUESNE, L. P.; M. HOBBSLEY; B. H. HAND:
The dumping syndrome: I. Factors responsible for the symptoms.
Brit. Med. J. 1 (1960) 141
93. LEVIN, N. B.:
Dumping syndrome in the intact stomach.
Gastroenterology 33 (1957) 509
94. LILJEDAHL, S. O.; O. MATTSON; B. PERNOW; S. WALLENSTEN:
Cineroentgenographic studies of gastrointestinal motility in healthy subjects and in patients with gastric or duodenal ulcer. With special reference to various methods of gastrectomy and the dumping syndrome.
Acta Chir. Scand. 117 (1959) 206
95. LINDENSCHMIDT, T. O.:
Pathophysiologische Grundlagen der Chirurgie in ihrer Auswirkung auf chirurgisches Handeln.
Stuttgart: Thieme 1968
96. LINDER, F.; W. Ch. HECKER:
Ösophagusersatz durch Colon.
Chirurg 33 (1962) 18
97. LINDER, F.; W. Ch. HECKER:
Ösophagusersatz durch Colon.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 301 (1962) 316

98. LINDER, F.; W.Ch.HECKER; W. WENZ:
Spätergebnisse nach retrosternaler Colon-Ösophagus-
plastik.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 310 (1965) 320
99. LINDER, F.; W.Ch.HECKER:
Zur chirurgischen Behandlung des Speiseröhrenkrebses.
Radikale Ösophagus-Exstirpation und Colon-Interposition.
Thoraxchir.Vasc. Chir. 14 (1966) 254
100. MACHELLA, T.E.; S.H. LORBER:
Gastrointestinal motility following vagotomy and the
use of urecholine for the control of certain un-
diserable phenomena.
Gastroenterology 11 (1948) 426
101. MACHELLA, T.E.:
The mechanism of the postgastrectomy dumping syndrome.
Proc. Chmat. Clin. Assoc. 60 (1948) 206
102. MACHELLA, T.E.:
Mechanism of postgastrectomy dumping syndrome.
Trans. Amer. Climat. Clin. Assoc. 60 (1948) 1
103. MACHELLA, T.E.:
The mechanism of the postgastrectomy dumping syndrome.
Ann. Surg. 130 (1949) 145
104. MACHELLA, T.E.:
Mechanism of the postgastrectomy dumping syndrome.
Gastroenterology 14 (1950) 237
105. MACHELLA, T.E.:
What is the dumping syndrome?
Amer. J. Digest. Dis. 2 (1957) 278
106. MACHELLA, T.E.:
Mechanism of the postgastrectomy dumping syndrome.
Gastroenterology 56 (1968) 721

107. MADSEN, P.; G. PEDERSEN:
Post-vagotomy diarrhea examined by means of a
nutritional contrast medium.
Scand. J. Gastroenterol. 3 (1968) 545
108. MAILLARD, J. N.; F. FEKETE:
Procede d'anastomose continente s'opposant au reflux
apres resection oesophago-gastrique.
Poumon coeur 16 (1960) 519
109. MATHEWS, D. H.; W. LAWRENCE; J. W. POPPELL; P. VANAMEE; H. T. RANDALL:
Change in effective circulating volume during
experimental dumping syndrome.
Surgery 48 (1960) 185
110. MEDWID, A.; J. WEISSMAN; H. T. RANDALL; H. N. BANE; P. VANAMEE;
K. E. ROBERTS:
Physiologic alterations resulting from carbohydrate,
protein fat meals in patients following gastrectomy:
The relationship of these changes to the dumping
syndrome.
Ann. Surg. 144 (1956) 953
111. MERENDINO, K. A.; D. H. DILLARD:
The concept of sphincter substitution by an interposed
jejunal segment for anatomic and physiologic abnormali-
ties at the esophagogastric junction.
Ann. Surg. 142 (1955) 486
112. MERENDINO, K. A.:
Certain considerations in the use of jejunum or colon
for esophageal substitution.
Amer. J. Surg. 99 (1960) 833
113. MESSMER, K.; W. BRENDDEL:
Pathophysiologische Aspekte des hypovolämischen,
kardiogenen und bakteriotoxischen Schocks.
Med. Welt 22 (1971) 1159

114. MORRIS, G.C.; L.J. GREENFIELD; G.L. JORDAN; G.H. PEDDIE;
J.R. GORDON; M.E. DeBAKEY:
Physiologic considerations in the dumping syndrome.
115. MOYLAN, J.P.; J.W. BELL; J.R. CANTRELL; A. MERENDINO:
The jejunal interposition operation: A follow-up on
seventeen patients followed 10-17 years
116. MUIR, A.:
Postgastrectomy syndromes.
Brit J. Surg. 37 (1949) 165
117. NÄGELE, E.:
Röntgenuntersuchungen zum Dumping-Syndrom.
Med. Klin. 63 (1968) 418
118. NAKAYAMA, K.:
Die Beurteilung verschiedener operativer Methoden für
die totale Gastrektomie.
Chirurg 26 (1955) 266
119. NAKAYAMA, K.:
Evaluation of various operative methods for total
gastrectomy.
Surgery 40 (1956) 488
120. NAKAYAMA, K.:
Erfahrungen bei etwa 3000 Fällen von Ösophagus- und
Kardiacarcinom.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 295 (1960) 81
121. NAKAYAMA, K.; K. YAMAMOTO; T. TANYA; H. MAKINO:
Vascular reconstruction in esophageal surgery with
special reference to autografting.
J. Internat. Coll. Surg. 38 (1962) 538

122. NAKAYAMA,K.:
New reconstructive method after excision of lower
esophagus and cardiac portion of stomach-beta anastomo-
sis combined with antrostomy.
Surgery 54 (1963) 281
123. NAKAYAMA,K.:
Persönliche Erfahrungen in der Ösophaguschirurgie.
Langenbecks Arch.Klin.Chir. 316 (1966) 308
124. NEVILLE,W.E.;G.H.A.CLOWES:
Reconstruction of the esophagus with segments of the
colon.
J.Thorac.Surg. 35 (1958) 2
125. NISSEN,R.:
Operationen am Ösophagus.
Stuttgart: Thieme 1954
126. NISSEN,R.:
Speiseröhre.
In: Derra,E.: Handbuch der Thoraxchirurgie,Bd. 3
Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1958, 883
127. NISSEN,R.:
Operative Behandlung von Insuffizienz und Stenose der
gastro-ösophagealen Anastomose nach Resektion.
Bruns'Beitr. Klin.Chir. 204 (1962) 4
128. NISSEN,R.:
Der operierte Magen aus chirurgischer Sicht.
Dtsch.Med.Wschr. 88 (1963) 712
129. NISSEN,R.:
Fragen aus der Ösophaguschirurgie einschließlich
Hiatushernie und Refluxösophagitis.
Thoraxchir.Vasc.Chir.11 (1963/64) 28

130. NISSEN, R.:
Zur Chirurgie des Ösophagus.
Helvet. Chir. Acta 31 (1964) 453
131. PEDDIE, G. H.; G. L. JORDAN; M. E. DeBAKEY:
Further studies on the pathogenesis of the post-
gastrectomy syndrome.
Ann. Surg. 146 (1957) 892
132. PERMAN, E:
The so-called dumping-syndrome after gastrectomy.
Acta Med. Scand. Suppl. 196 (1947) 361
133. PETROV, B. A.; G. R. KHUNDADZE:
Progress in construction of artificial esophagus.
Khirurgija (Moskva) 2 (1952) 3
134. PETROV, B. A.:
Retrosternal artificial esophagus from jejunum and colon.
Surgery 45 (1959) 890
135. PETROV, B. A.:
Künstlicher Ösophagus bei gutartigen Narbenstrikturen.
Zbl. Chir. 86 (1961) 1911
136. PETROV, B. A.; A. SITNIK:
One hundred esophagoplastic operations with the colon.
Khirurgija (Moskva) 40, 4 (1964) 656
137. PETROV, B. A.:
Retrosternal artificial esophagus created from colon:
100 operations.
Surgery 55 (1964) 520
138. PETROV, B. A.:
Operations of the esophagus.
Khirurgija (Moskva) 43 (1967) 9
Ref.: Internat. Abstr. Surg. 127 (1968) 415

139. PETROV, B.A.:
Retrosternale Ösophagusplastik aus dem Dickdarm.
Langenbecks Arch.Klin.Chir.329 (1971) 821
140. PETROV, B.A.; A.P.SITNIK:
Reconstruction of a subcutaneous esophagus into a
retrosternal one.
141. PETROVSKIJ, B.W.; E.N.WANZJAN:
Our experience in the surgical treatment of malign and
benign esophageal tumors.
Surgery 62 (1967) 833
142. PETROVSKIJ, B.W.; E.N.WANZJAN; O.NIKOLAEV:
Disease of the esophagus after operation.
Khirurgija (Moskva) 47 (1971) 4
143. PETROVSKIJ, B.W.; E.N.WANZJAN:
Rekonstruktive und plastische Chirurgie der Speise-
röhre.
Nova Acta Leopold. 34 (1969) 1
144. PICHLMAIER, H.; F.SPELSBERG; R.GRUNDMANN:
Autologer Speiseröhrenersatz.
Der Chirurg 42 (1971) 398
145. PICHLMAIER, H.:
Ersatz des gesamten Ösophagus.
Abstract: 16. Tschechoslowakischer Chirurgenkongreß
(1970) 105
146. PICHLMAIER, H.; R.ERPENBECK:
Ersatz der gesamten Speiseröhre.
Münch.Med.Wschr. 112 (1970) 552
147. PICHLMAIER, H.; F.SPELSBERG; R.GRUNDMANN; Th.JUNGINGER; G.LIEBAU:
Partieller und totaler autoplastischer Speiseröhren-
ersatz.
Langenbecks Arch.Klin.Chir.329 (1971) 851

148. PICHLMAIER, H.; P. CAGLIANI; F. SPELSBERG; Th. JUNGINGER;
R. GRUNDMANN:

Esofagoplastiche totali e parziali.

Minerva Chir. (Torino) 1972

149. PÖSCHL, M.; K. NOVOTNY; D. BECKER; F. SPELSBERG:

Röntgenologische Funktionsuntersuchungen der total oder
partiell ersetzten Speiseröhre.

Langenbecks Arch. Klin. Chir. 329 (1971) 852

150. POINTNER, H.; W. WALDHÄUSL; N. STEFENELLI:

Immunologisch reagierendes Insulin und Blutglukose
nach oraler Glukosebelastung bei Patienten mit Dumping-
Syndrom.

Klin. Wschr. 49 (1971) 433

151. PONTES, J. E.; D. P. NEVES:

Adrenal stimulation in the dumping syndrome.

Gastroenterology 23 (1953) 431

152. POPOV, V. I.:

Reconstruction of the esophagus in cases of stricture.

Arch. Surg. 82 (1961) 226

153. POPOV, V. I.; V. I. FILIN; A. I. RESHETOV; V. R. ZHUPAN; L. I. ZYKOV:

Improving function of the artificial esophagus.

154. ROBERTS, K. E.; H. T. RANDALL; H. W. FARR:

Acute alteration in blood volume, plasma electrolytes
and electrocardiogram produced by oral administration
of hypertonic solutions by gastrectomized patients.

Surg. Forum 4 (1953) 301

155. ROBERTS, K. E.; H. T. RANDALL; H. W. FARR:

Acute alterations in blood volume, plasma electrolytes
and the electrocardiogram produced by oral administration
of hypertonic solution to totally gastrectomized patients.

J. Clin. Invest. 32 (1953) 597

156. ROBERTS,K.E.;H.T.RANDALL;H.W.FARR;A.P.KIDWELL;G.P.McNEER;
G.T.PACK:
Cardiovascular and blood volume alterations resulting
from intrajejunal administration of hypertonic solutions
to gastrectomized patients.
Ann. Surg. 140 (1954) 631
157. ROBERTS,K.E.;H.T.RANDALL;H.N.BANE;R.MEDWID;M.K.SCHWARTZ:
Studies of the physiology of the dumping syndrome.
N.Y.State J.Med. 55 (1955) 2879
158. ROSSETTI,M.:
Der postoperative Ösophagus im Röntgenbild.
Thoraxchirurgie 4 (1957) 426
159. ROSSETTI,M.:
Die operierte Speiseröhre.
Stuttgart: Thieme 1963
160. ROSSETTI,M.:
Die Refluxkrankheit des Ösophagus.
Stuttgart: Hippokrates 1966, 122
161. ROSSETTI,M.:
Zur Chirurgie der Folgezustände der Refluxösophagitis.
Langenbecks Arch.Klin.Chir. 322 (1968) 379
162. RUEFF,F.:
Zur Nachbehandlung des operierten Magens.
Münch.Med.Wschr. 103 (1961) 1603
163. SCOTT,H.W.;M.G.WEIDNER;H.J.SHULL; A.G.BOND:
The dumping syndrome.
Gastroenterology 37 (1959) 194
164. SELF,J.B.:
Functional results of jejunal replacement of lower
esophagus.
Thorax 17 (1962) 58

165. SESSIONS, R.T.; V.H. REYNOLDS; J.L. FERGUSON; H.W. SCOTT:
Correlation between intraduodenal osmotic pressure
and Cr⁵¹ blood volume during induced dumping in men
with normal stomachs.
Surgery 52 (1962) 266
166. SIGSTAD, H.:
Changes in plasma volume during the dumping syndrome.
Oslo: Norwegian Monogr. Med.Sci. 1968
167. SIGSTAD, H.:
A clinical diagnostic index in the diagnosis of the
dumping syndrome. Changes in plasma volume and blood
sugar after a test meal.
Acta Med.Scand. 188 (1970) 479
168. SILVER, D.; F.H. MCGREGOR; J.M. PORTER; W.G. ANLYAN:
The mechanism of the dumping syndrome.
Surg.Clin.North Amer. 46 (1966) 425
169. SILVER, D.; J.M. PORTER; A.J. ACINAPURA; F.H. MCGREGOR:
The pathogenesis and management of the dumping syndrome.
Mong.Surg.Sc. 3 (1966) 365
170. SILVER, D.; D. RIGNAULT; F.H. MCGREGOR:
Role of nervous system in pathogenesis of dumping
syndrome.
Surgery 62 (1967) 148
171. SMITH, W.H.:
Potassium lack in the postgastrectomy dumping syndrome.
Lancet 2 (1951) 745
172. SULLIVAN, M.B.; B.R. BOSHELL:
Aetiological factors and therapeutic approach to the
dumping syndrome.
Brit. Med.J. 1 (1964) 414

173. SULLIVAN,M.B.; T.B.PATTON:
Insulin, Tolbutamide, Serotonin and the dumping reaction.
Ann. Surg. 159 (1964) 742
174. SCHECHTER,S.E.; H.NECHELES:
Postprandial symptoms following subtotal gastrectomy
for peptic ulcer and their relationship to the glucose
tolerance curve.
Gastroenterology 12 (1949) 258
175. SCHMIDT,O.P.:
Die alimentäre Kollapsneigung der Magenresezierten, ein
vegetatives Syndrom.
Knappschaftsarzt 10 (1957) 27
176. SCHMIDT,R.; H.RÖDING; W.RÖSE:
Die Aussagekraft des Schockindex nach Allgöwer.
Zschr. Prakt.Anästh.Wiederbel. 5 (1970) 380
177. SCHRADER,W.; R.HEINECKER:
Alimentäre Kreislaufstörungen als Ursache des sog.
Dumping-Syndroms.
Schweiz. Med.Wschr. 85 (1955) 481
178. STAHLGREN,L.H.:
The mechanism and surgical treatment of the dumping
syndrome.
In: Gregor,O.;O.Riedl: Modern Gastroenterology.
Stuttgart-New York: Schattauer 1969, 460
179. STELZNER,F.:
Der Ersatz der Speiseröhre durch das linke Colon.
Chirurg 40 (1969) 358
180. STELZNER,F.:
Der Ersatz der Speiseröhre durch das linke Colon.
In: Breitner, B.: Chirurgische Operationslehre,Bd.2.
München-Berlin-Wien: Urban & Schwarzenberg, 1970, 2

181. THOMAS, G. J.; K. A. MERENDINO:
An evaluation in the dog of cardiac sphincter
substitution by interposed colon in the presence of
vagotomy and Finney-pyloroplasty.
Surgery 41 (1957) 906
182. THOMAS, G. J.; K. A. MERENDINO:
Jejunal interposition operation.
J. Amer. Med. Assoc. 168 (1958) 1759
183. VANAMEE, P.:
Nutrition after gastric resection.
J. Amer. Med. Assoc. 172 (1960) 2072
184. VELÖSY, G.:
Die Postresektionsbeschwerden.
Szoln. Orv. 1962, 320
185. VELÖSY, G.:
Dumping-Syndrom oder Vegetationskrankheit.
Klin. Med. Mosk. 7 (1963) 76
186. VELÖSY, G.; A. RUSVAI:
Zum Pathomechanismus des Dumping-Syndroms.
Med. Ernähr. 7 (1966) 89
187. WALKER, J. M.; K. E. ROBERTS; A. MEDWID; H. T. RANDALL:
The significance of the dumping-syndrome.
Arch. Surg. 71 (1955) 513
188. WANGEL, A. G.; D. J. DELLER:
Intestinal motility in man.
Gastroenterology 48 (1965) 58
189. WEBER, M. B.; M. A. BENDER; G. E. MOORE:
Dumping syndrome.
An evaluation of some current etiologic concepts.
New England J. Med. 256 (1957) 285

190. WEIDNER, M.G.; A.G. BOND; W.G. GOBBEL; H.J. SHULL; H.W. SCOTT:
An experimental and clinical study of dumping syndrome.
Bull. Soc. Internat. Chir. 17 (1958) 287
191. WEIDNER, M.G.; H.W. SCOTT; A.G. BOND; H.J. SHULL:
The dumping syndrome.
Gastroenterology 37 (1959) 188
192. WENSE, G.:
Untersuchungen zur Genese des Dumping-Syndroms.
Wiener Klin. Wschr. 80 (1968) 277
193. WINNER, R.B.; J.S. CLARKE:
The relation between plasma volume fall and movement
of fluid into the jejunum during dumping.
Amer. J. Surg. 104 (1962) 169
194. WIZNITZER, T.; R. ROZIN; A. AVIRAM; A. DIAB:
Dumping syndrome after gastric surgery.
195. WOODWARD, E.R.; N. HASTINGS:
Surgical treatment of the postgastrectomy dumping
syndrome.
Surg. Gynec. Obstetr. 111 (1960) 429
196. YAMAGISHI, M.; T. SHOGIMEN; M. ISHII:
The dumping syndrome: Experimental studies on
pathogenesis.
Arch. Surg. 102 (1971) 40
197. YUDIN, S.S.:
The surgical construction of 80 cases of artificial
esophagus.
Surg. Gynec. Obstetr. 78 (1944) 561
198. YUDIN, S.S.:
The modern methods of reconstructive operations of
the strictured esophagus.
Khirurgija (Moskva) 30, 1 (1954) 95

199. ZENKER, R.; H.G. BORST:
Die Chirurgie der Ösophagus- und Kardiakarzinome.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 313 (1965) 320
200. ZENKER, R.; R. RUEFF:
Das Dumping-Syndrom und seine chirurgische Therapie.
Med. Klin. 60 (1965) 886
201. ZENKER, R.; W. SEIDEL; H.G. BORST; R. JÜLICH:
Ergebnisse der chirurgischen Behandlung des Ösophagus-
karzinoms.
Thoraxchir. Vasc. Chir. 14 (1966) 247
202. SACHS, L.:
Statistische Auswertungsmethoden
Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1968

Anhang II:

(Zum Abschnitt: " Resultate des klinischen Versuches")

Tabelle 14 - Tabelle 25

Meßwerte

Zeichenerklärung:

pRelative Häufigkeit (Signifikanz),
bezogen auf den absoluten Ausgangswert
der eigenen Gruppe

$\bar{x}$Arithmetisches Mittel

$S_{\bar{x}}$Mittlerer Fehler des Mittelwertes

$\overline{\overline{p}}$Relative Häufigkeit (Signifikanz),
bezogen auf den Vergleich der beiden
Versuchskollektive untereinander

tZeit nach Glucoseinstillation in Minuten

Gruppe I (Jejunum)

Gruppe II (Colon)

Absolutwerte (n/Minute)

t	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	p	---p---	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	p
0	22,00	3,35			25,00	1,91	
5	30,00	2,31	<0,02		25,00	1,91	
10	33,00	2,57	<0,01		27,00	1,00	
15	33,67	2,22	<0,005	<0,01	24,00	1,63	
20	31,00	2,82	<0,0025	<0,05	24,00	1,63	
30	29,00	3,13	<0,05		31,50	2,06	<0,05
45	27,33	2,23			27,00	1,00	
60	27,33	1,98			25,50	0,96	

Gruppe I (Jejunum)

Gruppe II (Colon)

Prozentuale Änderung

t	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	p	---p---	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	p
0	100,00				100,00		
5	137,70	11,70			100,00	0,00	
10	150,50	9,90		<0,0125	110,00	10,00	
15	153,80	8,70		<0,0025	96,20	33,75	
20	141,00	10,60		<0,01	96,20	3,75	
30	131,30	10,90			129,50	17,44	
45	124,40	7,70			110,40	11,80	
60	124,40	5,80			103,00	5,97	

Tabelle 14: Atemfrequenz

Gruppe I (Jejunum)

Gruppe II (Colon)

Absolutwerte (n/Minute)

t	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	p	$\bar{\bar{p}}$	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	p
0	73,33	6,25			74,00	4,76	
5	97,33	6,50	<0,025		82,00	6,22	
10	104,00	8,39	<0,02		98,00	9,87	
15	101,33	13,73			100,00	9,52	
20	86,67	9,39			102,00	7,39	<0,02
30	92,00	9,35			100,00	8,64	<0,05
45	86,33	8,92			94,00	9,31	
60	85,67	7,70			92,00	8,49	

Gruppe I (Jejunum)

Gruppe II (Colon)

Prozentuale Änderung

t	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	p	$\bar{\bar{p}}$	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	p
0	100,00				100,00		
5	136,00	13,05			111,00	6,40	
10	143,90	10,50			127,50	7,60	
15	138,20	18,40			136,00	14,05	
20	117,80	8,69			139,60	14,12	
30	125,30	8,31			136,80	15,47	
45	117,60	8,48			113,10	3,40	
60	117,10	6,58			126,40	14,90	

Tabelle 15: Herzfrequenz

Gruppe I (Jejunum)				Gruppe II (Colon)			
Absolutwerte (mm Hg)							
t	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	p	$\overline{\overline{p}}$	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	p
0	119,16	12,00			125,00	12,75	
5	112,50	9,46			130,00	12,41	
10	99,16	9,34			127,50	11,63	
15	93,33	7,49	≤0,05		128,75	12,80	
20	105,60	10,08			111,25	18,19	
30	98,30	6,41			121,25	9,65	
45	101,66	9,80			117,50	6,30	
60	110,83	8,79			126,25	12,47	

Gruppe I (Jejunum)				Gruppe II (Colon)			
Prozentuale Änderung							
t	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	p	$\overline{\overline{p}}$	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	p
0	100,00				100,00		
5	95,10	1,56		$\leq 0,025$	104,35	4,35	
10	83,80	3,64		$\leq 0,0025$	102,30	1,34	
15	79,42	4,46		$\leq 0,0025$	103,00	1,10	
20	89,00	5,83			88,23	7,70	
30	85,10	7,44			97,90	5,28	
45	85,90	5,46			95,40	5,01	
60	94,10	3,84			101,00	1,07	

Tabelle 16: Systolischer Blutdruck

Gruppe I (Jejunum)

Gruppe II (Colon)

Absolutwerte (mm Hg)

t	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	p	----- p	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	p
0	75,80	5,89			81,25	7,18	
5	75,00	4,65			81,25	7,73	
10	68,33	6,60			80,00	4,56	
15	63,33	4,72			80,00	5,40	
20	65,83	7,23			65,00	8,66	
30	63,30	6,79			75,00	5,40	
45	65,00	6,19			73,75	4,28	
60	70,83	4,16			76,25	6,25	

Gruppe I (Jejunum)

Gruppe II (Colon)

Prozentuale Änderung

t	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	p	----- p	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	p
0	100,00				100,00		
5	99,50	2,10			99,90	2,23	
10	90,30	4,81			99,80	6,09	
15	84,70	7,22			99,20	3,32	
20	87,00	8,27			81,38	10,87	
30	84,60	9,75			93,00	4,17	
45	86,80	8,49			92,20	6,37	
60	94,60	5,30			94,30	3,30	

Tabelle 17: Diastolischer Blutdruck

Gruppe I (Jejunum)

Gruppe II (Colon)

Absolutwerte (mm Hg)

t	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	p	----- p	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	p
0	43,33	8,03			43,75	8,98	
5	37,50	5,88			48,75	6,88	
10	30,83	5,23			47,50	7,77	
15	30,00	4,65			48,75	8,75	
20	39,17	4,17			46,25	9,66	
30	35,00	1,83			46,25	6,57	
45	36,67	5,58			46,25	6,57	
60	40,83	5,83			52,50	10,10	

Gruppe I (Jejunum)

Gruppe II (Colon)

Prozentuale Änderung

t	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	p	----- p	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	p
0	100,00				100,00		
5	89,21	3,72			119,05	21,48	
10	75,23	9,20			112,95	13,51	
15	77,73	12,81			113,68	7,16	
20	103,73	17,27			105,93	3,93	
30	98,25	20,11			111,18	14,18	
45	89,68	10,81			114,13	23,28	
60	100,40	11,27			124,40	19,92	

Tabelle 18: Blutdruckamplitude

Gruppe I (Jejunum)

Gruppe II (Colon)

Absolutwerte

t	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	p	----- p	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	p
0	0,64	0,07			0,61	0,06	
5	0,88	0,05		<0,0125	0,65	0,06	
10	1,07	0,09	<0,0025		0,81	0,13	
15	1,07	0,11	<0,005		0,81	0,14	
20	0,85	0,09			1,00	0,16	<0,05
30	0,93	0,07			0,86	0,15	
45	0,86	0,06			0,82	0,12	
60	0,79	0,08			0,77	0,14	

Gruppe I (Jejunum)

Gruppe II (Colon)

Prozentuale Änderung

t	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	p	----- p	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	p
0	100,00				100,00		
5	143,82	15,62		<0,05	106,73	2,38	
10	174,15	16,18		<0,05	131,60	11,00	
15	178,97	29,37			131,70	12,87	
20	134,80	12,29			161,73	18,37	
30	154,02	19,74			142,03	18,58	
45	137,50	9,87			135,00	15,74	
60	124,73	7,37			124,80	15,32	

Tabelle 19: Schockindex (= $\frac{\text{Herzfrequenz}}{\text{syst. Blutdruck}}$)

Gruppe I (Jejunum)				Gruppe II (Colon)			
Absolutwerte (Vol.%)							
t	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	p	$\bar{p}$	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	p
0	42,83	0,70			43,50	1,04	
5	43,83	0,75			43,00	0,91	
10	44,50	0,92			43,75	1,38	
15							
20	44,83	0,54	<0,05		44,00	0,91	
30	44,00	0,86			45,25	0,48	
45	43,00	0,68			44,74	0,85	
60	42,67	0,56			43,25	0,63	

Gruppe I (Jejunum)				Gruppe II (Colon)			
Prozentuale Änderung							
t	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	p	$\bar{p}$	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	p
0	100,00				100,00		
5	102,33	0,59		<0,05	98,90	1,45	
10	103,83	0,98			100,58	2,14	
15							
20	104,75	1,51			101,23	2,01	
30	102,38	1,03			104,10	1,51	
45	100,40	1,10			103,05	3,24	
60	99,63	0,37			99,55	2,09	

Tabelle 20: Haematokrit

Gruppe I (Jejunum)

Gruppe II (Colon)

Absolutwerte (g/100 ml)

t	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	p	---p---	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	p
0	14,15	0,23			14,65	0,20	
5	14,83	0,31			14,75	0,31	
10	15,18	0,37	<0,05		15,15	0,52	
15							
20	15,13	0,29	<0,05		15,40	0,46	
30	14,85	0,31			15,35	0,06	<0,02
45	14,67	0,29			15,28	0,14	<0,05
60	14,37	0,21			14,93	0,19	

Gruppe I (Jejunum)

Gruppe II (Colon)

Prozentuale Änderung

t	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	p	---p---	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	p
0	100,00				100,00		
5	104,80	1,15		<0,05	100,45	1,63	
10	107,27	1,63			103,45	3,61	
15							
20	107,05	2,30			105,10	2,39	
30	104,93	1,25			104,83	1,50	
45	103,70	1,94			104,38	2,36	
60	101,57	0,97			101,98	2,60	

Tabelle 21: Haemoglobin

Gruppe I (Jejunum)

Gruppe II (Colon)

Absolutwerte (g/100 ml)

t	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	p	$\overline{\overline{p}}$	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	p
0	6,58	0,12			7,17	0,39	
5	6,75	0,12			7,15	0,19	
10	7,05	0,14			7,07	0,34	
15							
20	7,06	0,15			7,25	0,38	
30	6,88	0,09			7,27	0,06	
45	6,86	0,09			7,15	0,19	
60	6,57	0,17			7,20	0,19	

Gruppe I (Jejunum)

Gruppe II (Colon)

Prozentuale Änderung

t	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	p	$\overline{\overline{p}}$	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	p
0	100,00				100,00		
5	102,57	1,24			100,30	4,60	
10	107,12	1,32		0,025	98,80	3,26	
15							
20	107,40	2,02			101,15	2,88	
30	104,73	2,51			102,18	4,84	
45	104,38	1,46			100,30	4,60	
60	99,68	1,18			100,80	2,84	

Tabelle 22: Gesamteiweiß

Gruppe I (Jejunum)

Gruppe II (Colon)

Absolutwerte (mval/L)

t	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	p	---p---	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	p
0	4,11	0,07			4,15	0,16	
5							
10							
15							
20							
30							
45							
60	3,47	0,11	0,001		3,54	0,17	0,025

Gruppe I (Jejunum)

Gruppe II (Colon)

Prozentuale Änderung

t	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	p	---p---	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	p
0	100,00				100,00		
5							
10							
15							
20							
30							
45							
60	84,40	2,58			85,40	3,90	

Tabelle 24: Serumkalium

Gruppe I (Jejunum)

Gruppe II (Colon)

Absolutwerte (mg/100 ml)

t	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	p	---	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	p
0	89,33	5,02			97,75	7,09	
5	102,67	9,49			92,25	4,68	
10	109,50	10,11			116,50	8,18	
15							
20	145,83	9,47	<0,001		148,75	17,58	
30	183,33	17,98	<0,0005		194,25	25,68	<0,01
45	210,17	19,18	<0,0005		251,25	46,09	<0,01
60	225,33	21,66	<0,0005		265,75	37,58	<0,0025

Gruppe I (Jejunum)

Gruppe II (Colon)

Prozentuale Änderung

t	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	p	---	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	p
0	100,00				100,00		
5	113,90	4,56		<0,02	94,90	3,36	
10	121,50	5,37			120,70	11,14	
15							
20	163,50	6,31			152,00	14,46	
30	203,60	11,51			196,40	13,04	
45	235,40	17,11			254,90	37,60	
60	257,70	29,27			274,60	42,90	

Tabelle 25: Blutzucker

Anhang III:

Lebenslauf

Ich wurde am 4. Oktober 1948 als Sohn des städtischen Verwaltungsangestellten Wilhelm G r e g e r und seiner Ehefrau Helene, geb. Narewski, in München geboren.

In meiner Heimatstadt besuchte ich von 1954 bis 1958 die Volksschule und von 1958 bis 1967 das Theresien-Gymnasium. Dort legte ich im Jahre 1967 die Reifeprüfung ab.

Nach dem Abitur studierte ich zunächst an der Universität München von 1967 bis Sommer 1968 Germanistik. Dann wandte ich mich dem Studium der Humanmedizin zu. Im Sommer 1968 leistete ich in der Münchner Chirurgischen Universitätsklinik mein Krankenpflegepraktikum ab und nahm im Wintersemester des gleichen Jahres an der Universität Erlangen-Nürnberg das Medizinstudium auf. Im Sommersemester 1969 legte ich in Erlangen die naturwissenschaftliche Vorprüfung ab. Ich setzte das vorklinische Studium in Erlangen fort und kehrte zum Sommersemester 1970 an die Universität München zurück, wo ich im Frühjahr 1971 die ärztliche Vorprüfung ablegte.

Mein klinisches Studium absolvierte ich an der Universität München. Ich war vom Sommer 1971 ab als Doktorand auf der Thoraxchirurgischen Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik München tätig. Im selben Hause leistete ich auch im Sommer 1971 und Frühjahr 1972 insgesamt 3 Monate Famulatur ab. Mein Studium beendete ich mit dem Staatsexamen im Frühjahr 1974.

